Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. L. Koslowski

DIE PERITONITIS

ENTSTEHUNG, SYMPTOME, KOMPLIKATIONEN UND THERAPIE

EINE RETROSPEKTIVE STUDIE

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard - Karls - Universität
Tübingen

vorgelegt von
Alfons Brehm
aus Amtzell

1983

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. L. Koslowski

DIE PERITONITIS

ENTSTEHUNG, SYMPTOME, KOMPLIKATIONEN UND THERAPIE

EINE RETROSPEKTIVE STUDIE

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard - Karls - Universität
Tübingen

vorgelegt von
Alfons Brehm
aus Amtzell

1983

Dekan: Professor Dr. W. Frommhold

1. Berichterstatter: Privatdozent Dr. H. Bockhorn

2. Berichterstatter: Privatdozent Dr. G. Müller

INHALTSVERZEICHNIS Seite

A EINLEITUNG 3

1. Allgemeines 3
2. Procedere 4
3. Statistische Erhebung 4
4. Gliederung des Durchführungs- und Diskussionsteils 6
5. Anatomie, Histologie und Pathophysiologie des Bauchfelles 7
6. Sepsis und septischer Schock bei Peritonitis 8

B DURCHFÜHRUNGSTEIL 11

1. DAS GESAMTKOLLEKTIV 11

1.1 Die Einteilungskriterien 11

1.1.1 Die Einteilung nach der Ausdehnung (lokal - diffus) 11

1.1.2 Die Einteilung nach den Grundkrankheiten 12

1.1.3 Morphologische und andere Einteilungskriterien 13

1.2 Persönliche Daten der Patienten 14

1.2.1 Das Alter der Patienten 14

1.2.2 Das Geschlecht der Patienten 15

1.3 Die Symptomatik in der akuten Phase der Peritonitis 16

1.3.1 Die Kreislaufverhältnisse 16

1.3.2 Die Körpertemperatur 18

1.3.3 Die Lungenfunktion (Blutgasanalyse) 19

1.3.4 Die Nierenfunktion 22

1.3.5 Die Gerinnungswerte 24

1.3.6 Erreger (Bakterien und Pilze) 27

1.4 Komplikationen 28

1.4.1 Kardiale Komplikationen 28

1.4.2 Pulmonale Komplikationen 29

1.4.3 Nephrogene Komplikationen 29

1.4.4 Die Abszesse 30

1.4.5 Die Kombination von kardialen, pulmonalen und nephrogenen Komplikationen 30

UNIV. LEIDEN MED.

Seite

1.5 Die Therapie 30
1.5.1 Laparotomie und Relaparotomie 30
1.5.2 Die Unterstützung der Atmung 31
1.5.3 Die Dialyse 32
1.5.4 Der Zusammenhang Dialyse - Beatmung 32
1.5.5 Drainagebehandlung 33
1.5.6 Die Antibiotika-Instillation 33
1.5.7 Spülung und Lavage mit und ohne Antibiotika 33
1.5.8 Antibiotika (Antimykotika) 35
1.5.9 Kreuztabelle Antibiotika - Bakterien 35
2. PERITONITIS, DIE VOM MAGEN-DARM-TRAKT AUSGEHT 36
2.1 Die Einteilungskriterien 36
2.2 Persönliche Daten der Patienten 39
2.3 Die Symptomatik 40
2.4 Die Komplikationen 42
2.5 Die Therapie 43
3. DIE GALLIGE PERITONITIS 45
4. DIE POSTOPERATIVE PERITONITIS 48
4.1 Die Einteilungskriterien 48
4.2 Persönliche Daten der Patienten 49
4.3 Die Symptomatik 49
4.4 Die Komplikationen 52
4.5 Die Therapie 52
5. DIE "SONSTIGEN" PERITONITIDEN 53
C DISKUSSIONSTEIL 54
1. Diskussion der Ergebnisse 54
2. Diskussion anhand von Fallbeispielen 72
D SCHLUSS 76
E ZUSAMMENFASSUNG 77
F LITERATURVERZEICHNIS 78

A EINLEITUNG

1. ALLGEMEINES

Um 400 v. Chr. beschrieb Hippokrates folgendes Krankheitsbild: "Eine spitze Nase, in die Augenhöhle zurückgesunkene Augen, eingefallene Schläfen, kalte zusammengezogene Ohren mit abstehenden Läppchen, rauhe, sehr trockene Stirnhaut, die Gesichtsfarbe braun, schwarz, livide oder bleifarben." (Übersetzung nach Holliday 1975)

Diese Symptome charakterisieren einen Patienten mit ausgeprägter diffuser Peritonitis. Wir sprechen deshalb noch heute von der "facies hippocratica" in Erinnerung an die früheste Beschreibung. Ist dieses Stadium aber erst einmal erreicht, so wird der Patient nur noch geringe Überlebenschancen haben. Je früher die Diagnose gestellt wird, je früher mit der Therapie begonnen wird, um so besser stehen die Chancen für den Patienten. Deshalb ist es wichtig, daß der Arzt in die Lage versetzt wird, eine rein klinische Diagnose zu stellen. Langwierige Untersuchungen können nur der Bestätigung dienen. Es bleibt also zu hoffen, daß das Vollbild der "facies hippocratica" dem Kliniker heutzutage nicht mehr begegnen wird.

Trotz allem Fortschritt ist die Peritonitis jedoch eine schwer kalkulierbare Hypothek geblieben. Sie gehört zu den häufigsten primären und sekundären Erkrankungen der Bauchhöhle. "In der Bundesrepublik Deutschland sterben bei vorsichtiger Schätzung mehr Kranke an einer Peritonitis als Unfallverletzte im Straßenverkehr." (Eckert et. al. 1978).

Die begleitenden Komplikationen der Peritonitis sind vor allem dadurch bedingt, daß diese nicht nur als isolierte Entzündung des Bauchfells begriffen werden kann, sondern daß das Peritoneum Teil eines Organsystems mit Abwehr-

und Schutzfunktionen ist, dessen Schädigung meist zu einer irreversiblen Störung von Organen mit Filterfunktion im Kreislauf des Blutes und der Lymphe führt. (Eckert et. al. 1978). Deshalb wurden auch die Komplikationen von Herz, Nieren und Lungen in die vorliegende Arbeit aufgenommen. Außerdem wird untersucht, aufgrund welcher Krankheit bzw. anderer Faktoren die Peritonitis entstand, wie sich der Ausprägungsgrad der Symptomatik zu dem der Peritonitis verhält und welche Therapie angewendet wurde bzw. wie erfolgreich diese war.

2. PROCEDERE

Das Gesamtkollektiv umfaßt 184 Patienten, die im Zeitraum 1975 - 79, je einschließlich, in der chirurgischen Universitätsklinik in Behandlung waren. Nach Festlegung der zu untersuchenden Kriterien wurde in der Abteilung für Medizinische Dokumentation und Datenverarbeitung (Akad. Direktor: H. Juranek) das Erhebungsheft und die dazugehörigen Schlüssel erstellt. Nach Ausfüllen eines Erhebungsheftes für jeden Patienten wurden die Daten auf Lochkarten übertragen. Die Auswertung erfolgte auf der Sortiermaschine der Abteilung für Medizinische Dokumentation und Datenverarbeitung.

3. STATISTISCHE ERHEBUNG

Die Tabellen und Diagramme haben in der ganzen Arbeit denselben Aufbau:

Tabellen: Als Beispiel wird Tabelle 2 Morpholigische Einteilungskriterien der Peritonitis verwendet. Sie ist in vier Spalten aufgeteilt: in Spalte eins stehen die verschiedenen Klassen (hier: fibrinös, eitrig usw.), in Spalte zwei die entsprechenden Werte für die "lokale Peritonitis", in Spalte drei für die "diffuse Peritonitis" und

in Spalte vier für das Gesamtkollektiv (also die Werte aus den Spalten zwei und drei addiert). Die Spalten zwei, drei und vier sind jeweils in zwei Unterspalten aufgeteilt. In der linken stehen jeweils die Anzahl der Fälle und die dazugehörige Prozentzahl, in der rechten die Anzahl der Verstorbenen und die Letalität in Prozent. Teilweise (z. B. Tabelle 3: Geschlecht) steht die Letalität auch in der Zeile unter den Werten.

Eine zweite Art der verwendeten Tabellen ist die sog. Mittelwert-Tabelle: Als Beispiel dient die Mittelwerttabelle 9 Serum-Kreatinin bei Peritonitis. Sie besteht ebenfalls aus vier Spalten, hat aber immer nur drei Zeilen. In Spalte eins stehen die drei Klassen: Gesamt, Überlebende und Verstorbene, in Spalte zwei des lokalen, in Spalte drei des diffusen und in Spalte vier des gesamten Kollektivs. Die vereinzelt vorkommenden Tabellen mit anderem Aufbau werden in den entsprechenden Kapiteln besprochen.

Diagramme: Als Beispiel wird das Diagramm Alter der an Peritonitis erkrankten Patienten verwendet. Es besteht aus drei Einzeldiagrammen, je eines für das lokale, das diffuse und das gesamte Kollektiv. Auf der Abszisse sind die Werte aufgetragen (hier das Alter in Jahren). Zur besseren Darstellbarkeit wurden sie in einzelnen Klassen eingeteilt (hier z.B. erste Klasse: O J X 10J., zweite Klasse: 10J. X 20J., usw.). Diese Klasseneinteilung führt zur Darstellung eines Säulendiagramms. Auf der Ordinate sind nach rechts die Anzahl der Fälle der einzelnen Klassen in Prozent, nach links die Zahl der Verstorbenen in Prozent (entspricht der Letalität) aufgetragen. Zusätzlich wurde über jede Säule die absolute Zahl der Fälle geschrieben.

Signifikanzen: Die Signifikanzwerte konnten im Institut für Biometrie (Direktor: Prof. Dr. Klaus Dietz) nachgewiesen werden. Als Beispiel dient wieder das Alter der Patienten: Das Gesamtkollektiv wurde in mehrere Gruppen

aufgeteilt, in alte und junge Patienten (Grenze bei vierzig Jahren), in überlebende und verstorbene Patienten und in lokale und diffuse Peritonitiden. Die entsprechenden Werte wurden dann in Kontingenztafeln eingetragen. In verschiedenen log-linearen Modellen wurden dann die Abhängigkeiten getestet und als signifikant oder nicht signifikant beschrieben. Da zum Signifikanz-Nachweis eine Mindestzahl an Fällen benötigt wird, konnte dieser nur für die Gruppen Gesamt und Magen-Darm-Trakt durchgeführt werden.

Mittelwerte: Weiterhin wurden für die verschiedenen Patientengruppen jeweils Mittelwerte berechnet und in den Mittelwert-Tabellen dargestellt. Da die in den sog. "Normtabellen" angegebenen "Normwerte" Durchschnittswerte eines Normkollektivs sind, sind sie mit den Durchschnittswerten eines genügend großen Patientenkollektivs gut vergleichbar. Diese Mittelwerte wurden dazu verwendet, die Hypothesen aufzustellen, die dann mit o.a. Methode als signifikant bzw. nicht signifikant beschrieben wurden. (Quellen: Harms 1976, Walter 1975).

4. GLIEDERUNG des Durchführungs- und Diskussionsteils

Die Gliederung des Durchführungsteils richtet sich nach den Einteilungskriterien der Peritonitis (vgl. B 1.1). Kapitel 1 befaßt sich mit den Ergebnissen in bezug auf das Gesamtkollektiv; unterschieden wird nur zwischen lokaler und diffuser Peritonitis. Die Kapitel 2 bis 5 basieren auf der Einteilung nach der Lokalisation bzw. der Ursache der der Peritonitis zugrunde liegenden Krankheiten.

Im Diskussionsteil (Begründung siehe dort) wird eine Gliederung benutzt, die sich am Verlauf der Erkrankung orientiert; sie unterscheidet sich deshalb von der des Durchführungsteils.

5. ANATOMIE, HISTOLOGIE und PATHOPHYSIOLOGIE des Bauchfells.
(Eckert et al. 1978)

a) Anatomie und Histologie

Das Bauchfell, "Peritoneum", besteht aus zwei Blättern. Das parietale Blatt, "Peritoneum parietale", kleidet die Bauch- und Beckenhöhle aus, das viszerale Blatt, "Peritoneum viszerale", überzieht die meisten Bauch- und Beckenorgane. Zwischen diesen beiden Blättern liegt die Bauchhöhle, das "Cavum peritonei". Daneben gibt es noch mehrere Bauchfellduplikaturen, die als "Meso" von der ventralen bzw. dorsalen Rumpfwand zu den Organen ziehen.

Histologisch besteht das Bauchfell aus einer Basalmembran und der Epithelzellschicht. Die resorptive Oberfläche wird durch einen feinen Bürstensaum stark vergrößert. Unterhalb der Basalmembran folgt eine verschieden dicke bindegewebige Schicht, die an Organoberflächen fehlt. Das Mesothel ist hier direkt mit dem Ductus thoracicus, ebenso mit der Pleura und der parietalen Lungenoberfläche verbunden. Funktionell gehören die Zellen zum mononukleären-phagozytären System.

b) Pathophysiologie

Das Peritoneum ist nach Eckert et al. (1978) eine semipermeable Membran mit 1,7-2 m^2 Oberfläche. Dadurch hat es eine große Resorptionskapazität: In einer Stunde resorbiert das Bauchfell 8 % des Körpergewichts. Größere Partikel werden durch Pinozytose aufgenommen. Der Abtransport erfolgt über das Lymphsystem. Die Resorptionsfähigkeit ist auch bei schwerer diffuser Peritonitis nicht verändert. Jedoch kann der Abtransport des resorb. Materials gestört sein, was zu einer ödematösen Schwellung des Bauchfells führt: Bei einer Schichtdickenvermehrung von 2 mm nimmt das Peritoneum ca. fünf Liter Flüssigkeit auf (Pichlmayr 1976). Die Konsequenz ist eine isotone Dehy-

dratation. Über die Lymphwege gelangen aus der entzündeten Bauchhöhle innerhalb kurzer Zeit identische Keime in die Lunge.

Eine weitere Funktion des Bauchfells ist die Exsudation. Ist sie größer als die Resorption oder wird der Lymphstrom aufgrund einer Leberzirrhose am Abfluß gehindert, so führt das zur Aszitesbildung.

6. SEPSIS und SEPTISCHER SCHOCK bei PERITONITIS

Die entzündete Bauchhöhle bei Peritonitis kann als sog. "primärer Herd" betrachtet werden, aus dem aufgrund der oben beschriebenen Vorgänge pathogene Keime ausgeschwemmt werden können. Dies führt zur "Blutvergiftung", der Sepsis, was eine Allgemeininfektion des Körpers bedeutet.

Oft reagiert der Körper auf Sepsis mit Schockzeichen; dies wird dann als der akut lebensbedrohliche "septische Schock" bezeichnet. Die enge Verknüpfung von Peritonitis und septischem Schock zeigt die Feststellung von Altemeier und Cole (nach Mc. Kenna 1970), daß jeder zweite Patient mit septischem Schock an diffuser Peritonitis leidet.

Die Initialphase des, z.B. durch gramnegative Bakterien ausgelösten, septischen Schocks ist gekennzeichnet durch Volumenverluste und Sequestrierung des Blutes, bei Peritonitis vor allem in der Bauchhöhle (s. o.). Dies führt zu einer hypodynamen Kreislaufsituation und zum Versagen der Makrozirkulation. Über die Barorezeptoren wird deshalb die sog. "sympatho-adrenerge Reaktion" ausgelöst, die zur Vasokonstriktion bzw. zum Vasospasmus und somit auch zum Versagen der Mikrozirkulation führt.

Parallel dazu läuft ein weiterer Vorgang ab: Die zumeist ausgeschwemmten gramnegativen Bakterien enthalten in der

Zellwand ein Lipopolysaccharid, das beim Tod des Bakteriums als Endotoxin freigesetzt wird. Im Blut wird aus diesem Endotoxin, wahrscheinlich zusammen mit dem "Komplement" und Antikörpern, das Anaphylatoxin. Dies bewirkt dann die Ausschüttung von Katecholaminen und anderer vasoaktiver Substanzen wie Histaminen, Serotonin und Kinin, die ebenfalls eine sympatho-adrenerge Reaktion auslösen (Lillehei 1974). Hier summieren sich also die beiden Vorgänge septischer Schock und Endotoxinwirkung. Folge hiervon ist eine verstärkte Störung der Mikrozirkulation mit Ischämie der Akren, Extremitäten und Organe. Der Circulus vitiosus der sympatho-adrenergen Reaktion ist in Gang gesetzt.

Neben der hypodynamen gibt es vor allem initial eine hyperdyname Kreislaufsituation mit erhöhtem Herzminutenvolumen und erniedrigtem peripher-vasculärem Widerstand. Eine Erklärung dieser Phänomene lieferte der zuerst bei Zirrhotikern in der Leber gefundene artero-venöse Shunt, der zu einem erhöhten Herz-Kreislauf-Volumen führt. Bei Patienten im septischen Schock konnte dieser Shunt meist in den Lungen, gelegentlich aber auch im entzündeten Bereich nachgewiesen werden (Lillehei 1974).

In der Spätphase des septischen Schocks stehen intravasale Gerinnungsvorgänge im Vordergrund des physiologischen Geschehens. Die Palette der Folgen reicht von gestörter Organdurchblutung durch Mikrothromben bis zur Verbrauchskoagulopathie (Burkhardt 1976).

Aus den geschilderten pathophysiologischen Vorgängen ergibt sich folgende Symptomatik zur Diagnose: Hyperventilation mit initialer respiratorischer Alkalose, Oligurie oder Anurie, Temperaturerhöhung oder Schüttelfrost (können fehlen), Herzrhythmusstörungen, Bewußtseinsstörungen, erhöhte Kapillarpermeabilität und als deren Folge interstitielles Lungenödem mit respiratorischer Insuffizienz. Laborwerte (Abkürzungen: i=initiales, m=manifestes

Stadium): i:Leukopenie, m:Leukozytose; i:Thrombozytopenie, m:Verbrauchskoagulopathie; i:respiratorische Alkalose, m:metabolische Azidose; erhöhte Nieren- und Leberwerte (Pichlmayr 1976).

Im Vordergrund der Therapie steht der Ausgleich der Hypovolämie. Corticosteroide haben eine hohe Anzahl von positiven Wirkungen und scheinen das Mittel der Wahl zu sein. Die Anwendung wird jedoch sehr unterschiedlich gehandhabt. Daneben werden Furosemid, Heparin, Digitalis und Antibiotika gegeben (Burkhardt 1976, James 1974, Lillehei 1974). Der Kreislauf soll nach intensiv-medizinischen Gesichtspunkten reguliert werden. Ursächlich muß der Herd operativ saniert werden.

Trotz aller therapeutischer Fortschritte ist die Prognose des septischen Schocks bei einer Letalität von 70 - 90 % (Lillehei 1974) unverändert ernst geblieben. Deshalb sind intensive diagnostische und therapeutische Bemühungen zu fordern.

B D U R C H F Ü H R U N G S T E I L

1. DAS GESAMTKOLLEKTIV

1.1 Die Einteilungskriterien

Die Unterschiedlichkeit der Ätiologie und die daraus resultierende Verschiedenheit der Symptomatik macht eine Klassifizierung der Peritonitis notwendig: Allgemein gebräuchliche Einteilungen sind solche nach der Ausdehnung der Peritonitis (vgl. 1.1.1) und nach den Grundkrankheiten (vgl. 1.1.2), d.h. nach ätiologischen Gesichtspunkten. Die Differenzierung nach Penetration und Perforation ist nur bei Peritonitiden, die vom Magen-Darm-Trakt (vgl. 2.1.2) oder den Gallenwegen (vgl. 3.1.2) ausgehen, sinnvoll. Seltener werden die Peritonitiden auch nach morphologischen Gesichtspunkten (vgl. 1.1.3) klassifiziert. Daneben gibt es noch selten gebrauchte Kriterien, wie die Einteilung in primäre und sekundäre, chemische und bakterielle Peritonitiden.

1.1.1 Die Einteilung nach der Ausdehnung (Lokal - Diffus)

Die Ausprägung der Peritonitis hängt davon ab, welche Fläche des Bauchfells befallen wurde. Man unterscheidet zwei Gruppen: Wenn nur ein Teil des Peritoneums entzündet ist, spricht man von der lokalen Peritonitis; dehnt sich die Entzündung auf das ganze Bauchfell aus, von der diffusen Peritonitis.

Im Krankengut dieser Arbeit ist die lokale Peritonitis mit 60,9 % (= 112 Fälle) häufiger als die diffuse mit

39,1 % (= 72 Fälle). Die Letalität betrug für die lokale Peritonitis 8 % (= 9 Verstorbene) und für die diffuse 50 % (= 36 Verstorbene). Die Gesamtletalität beträgt 24,5 %. Die Wechselwirkungen zwischen den Merkmalen Letalität und Ausdehnung sind signifikant. Beim Merkmal diffus liegt also eine wesentlich höhere Letalität vor als beim Merkmal lokal und das Merkmal lokal ist stärker besetzt.

1.1.2 Die Einteilung nach den Grundkrankheiten

Erstes Kriterium ist die Lokalisation der der Peritonitis zugrundeliegenden Krankheit, zweites Kriterium ist die Grundkrankheit selbst. Das erste Kriterium (Tabelle 1) wird im folgenden, das zweite in den Kapiteln 2, 3 und 5 besprochen.

Peritonitis, die vom Magen-Darm-Trakt ausgeht (Kapitel 2), hat mit 73,4 % (= 135 Fälle), d.h. drei von vier Fällen, den weitaus größten Anteil. Er beträgt bei der lokalen Peritonitis 68,8 % (= 77 Fälle), bei der diffusen 80,6 % (= 58 Fälle). Diese Zahlen unterstreichen den Primat der vom Magen-Darm-Trakt ausgehenden Peritonitiden. Der Rest teilt sich auf in die sog. "gallige Peritonitis" (Kapitel 3), d.h. von den Gallenwegen ausgehende Peritonitis, mit 11,4 % (= 21 Fälle) und in die "Sonstigen" (Kapitel 5), d.h. von anderen Organen ausgehende Peritonitiden bzw. Peritonitis unbekannter Ursache, mit 15,2 % (= 25 Fälle).

Eine Sonderstellung nehmen die Gruppen "Unfall" und "postoperative Peritonitis" (Kapitel 4) ein. Die entsprechenden Patienten sind in dieser Arbeit alle doppelt zu finden: Bei den Organgruppen, zu denen sie gehören und bei den Gruppen "postoperative Peritonitis" bzw. "Unfall". Während der Peritonitis durch Unfall mit 1,6 % (= 3 Fälle) nur eine geringe Bedeutung zukommt, verdient die postoperative Peritonitis mit 19,6 % (= 36 Fälle) eine starke

Tabelle 1: EINTEILUNG der Peritonitis nach GRUNDKRANKHEITEN und deren Lokalisation

	Lokal		Diffus		Gesamt	
	Fälle=%	Letal.=%	Fälle=%	Letal.=%	Fälle=%	Letal.=%
Gesamtkollektiv	112=100 %	9= 8,0 %	72=100 %	36=50,0 %	184=100 %	45=24,5 %
Magen-Darm-Gesamt	77= 68,8%	7= 9,1 %	58=80,6%	28=48,3 %	135=73,4 %	35=25,5 %
Magen	11= 9,8%	2=18,2 %	17=23,6%	10=58,8 %	28=15,2 %	12=42,8 %
Jejunum und Ileum	7= 6,3%	3=42,9 %	19=26,4%	11=57,9 %	26=14,1 %	14=53,8 %
Appendix	42= 37,5%	—	11=15,3%	2=18,2 %	53=28,8 %	2= 3,6 %
Morbus Crohn	6= 5,4%	1=16,7 %	3= 4,2%	1=33,3 %	9= 4,9 %	2=22,2 %
Colon	8= 7,1%	1=12,5 %	6= 8,3%	2=33,3 %	14= 7,6 %	3=21,4 %
Sigma	3= 2,7%	—	2= 2,8%	2=100 %	5= 2,7 %	2=40,0 %
Nichtlok. Volvolus	—	—	1= 1,4%	—	1= 0,5 %	—
Gallenwege	15= 13,3%	1= 6,7 %	6= 8,3%	3=50,0 %	21=11,4 %	4=19,0 %
Weibl. Geschl.organe	4= 3,6%	—	2= 2,8%	2=100 %	6= 3,3 %	2=33,3 %
Nieren	2= 1,8%	—	—	—	2= 1,1 %	—
Harnblase	2= 1,8%	—	1= 1,4%	1=100 %	3= 1,6 %	1=33,3 %
Pankreas	2= 1,8%	—	1= 1,4%	1=100 %	3= 1,6 %	1=33,3 %
Mesenterialgefäße	2= 1,8%	—	2= 2,8%	1=50,0 %	4= 2,2 %	1=25,0 %
Durch Echinococcus	2= 1,8%	—	—	—	2= 1,1 %	—
Metastatisch	3= 2,7%	—	—	—	3= 1,6 %	—
Unbekannte Ursache	1= 0,9%	—	1= 1,4%	—	2= 1,1 %	—
Unfall	2= 1,8%	—	1= 1,5%	—	3= 1,6 %	—
Postoperativ	20= 17,9%	2=10,0 %	16=22,2%	12=75,0 &	36=19,6 %	14=38,9 %

Beachtung: Bei jedem fünften an Peritonitis Erkrankten war ein operativer Eingriff zumindest Mitursache!

1.1.3 Morphologische und andere Kriterien

a) Die morphologischen Kriterien betreffen die Art der Entzündung, bzw. die Art des exsudativen Prozesses, der durch die Entzündung ausgelöst wurde. Die morphologischen Kriterien werden sehr selten als echtes Einteilungskriterium verwendet, sie werden jedoch oft zusätzlich angegeben; im Krankengut dieser Arbeit in 56,5 % (= 104 Fälle).

   Die Ergebnisse dieser Erhebungen sind in Tabelle 2 aufgelistet. Die fibrinöse Peritonitis kommt in 44 % (= 81 Fälle), die eitrige Peritonitis in 34,2 % (= 63 Fälle) und die Kombination der beiden Kriterien, fibrinös-eitrig, in 23,8 % (= 44 Fälle) vor (nur fibrinös 20,1 % = 37 Fälle, nur eitrig 10,3 % = 19 Fälle). Die restlichen Kriterien kommen nur vereinzelt vor und haben teilweise, bei diffusen Peritonitiden, eine hohe Letalität.

b) Sehr selten angewandt werden einige weitere Einteilungskriterien:

Akut - Chronisch:
Chronische Peritonitiden, d.h. Peritonitiden, die aufgrund nicht ausreichender Therapie bzw. subakuten Verlaufes und schlechter Diagnostik chronifizieren, kommen dank der modernen Diagnostik und Therapie kaum mehr vor: Im Patientengut dieser Arbeit konnte kein einziger Fall gefunden werden. Eine Ausnahme bilden die Peritonitiden aufgrund einer tumorösen Erkrankung; hier besteht die Peritonitis oft über Jahre hinweg und ist kaum beeinflußbar.

Primär - Sekundär:
Die primäre, d.h. idiopathische Peritonitis ist sehr selten

Tabelle 2: Morphologische Einteilungskriterien der Peritonitis

	Lokal		Diffus		Gesamt	
	Fälle = %	Letal = %	Fälle = %	Letal. = %	Fälle = %	Letal. = %
Fibrinös	52 = 46,4%	12 = 23,1%	29 = 40,3%	15 = 51,7%	81 = 44,0%	27 = 33,3%
Eitrig	39 = 34,8%	3 = 7,7%	24 = 33,3%	11 = 45,8%	63 = 34,2%	14 = 22,2%
Serös	2 = 1,8%	---	4 = 5,6%	1 = 25,0%	6 = 3,3%	1 = 16,7%
Hämorrhagisch	---	---	1 = 1,4%	1 =100 %	1 = 0,5%	1 =100 %
Fibroplastisch	2 = 1,8%	---	1 = 1,4%	1 =100 %	3 = 1,6%	1 = 33,3%
Granulierend	1 = 0,9%	---	1 = 1,4%	1 =100 %	2 = 1,1%	1 = 50,0%
Fibrinös-Eitrig	27 = 24,1%	1 = 3,7%	17 = 23,6%	9 = 52,9%	44 = 23,9%	10 = 22,7%
Keine Angaben	52 = 45,5%	5 = 9,8%	29 = 40,3%	16 = 55,2%	80 = 43,5%	21 = 26,3%

und kann nur durch Ausschlußdiagnose festgestellt werden. Deshalb handelt es sich häufig um eine "Verlegenheitsdiagnose". Im Krankengut dieser Arbeit konnte nur in zwei Fällen keine Grundkrankheit gefunden werden.

Chemisch-Bakteriell:
Diese Unterscheidung geht auf die Tatsache zurück, daß bei bestimmten Peritonitiden keine Bakterien nachgewiesen werden konnten. Dies war vor allem bei Peritonitiden, die vom Magen oder von den Gallenwegen ausgingen, der Fall. Es wurde die Theorie aufgestellt, daß die beinahe bakterienfreie Magen- bzw. Gallenflüssigkeit als Noxen auf das Peritoneum wirken und so die Peritonitis also rein "chemisch" auslösen (Näheres s. o.).

1.2 Persönliche Daten der Patienten

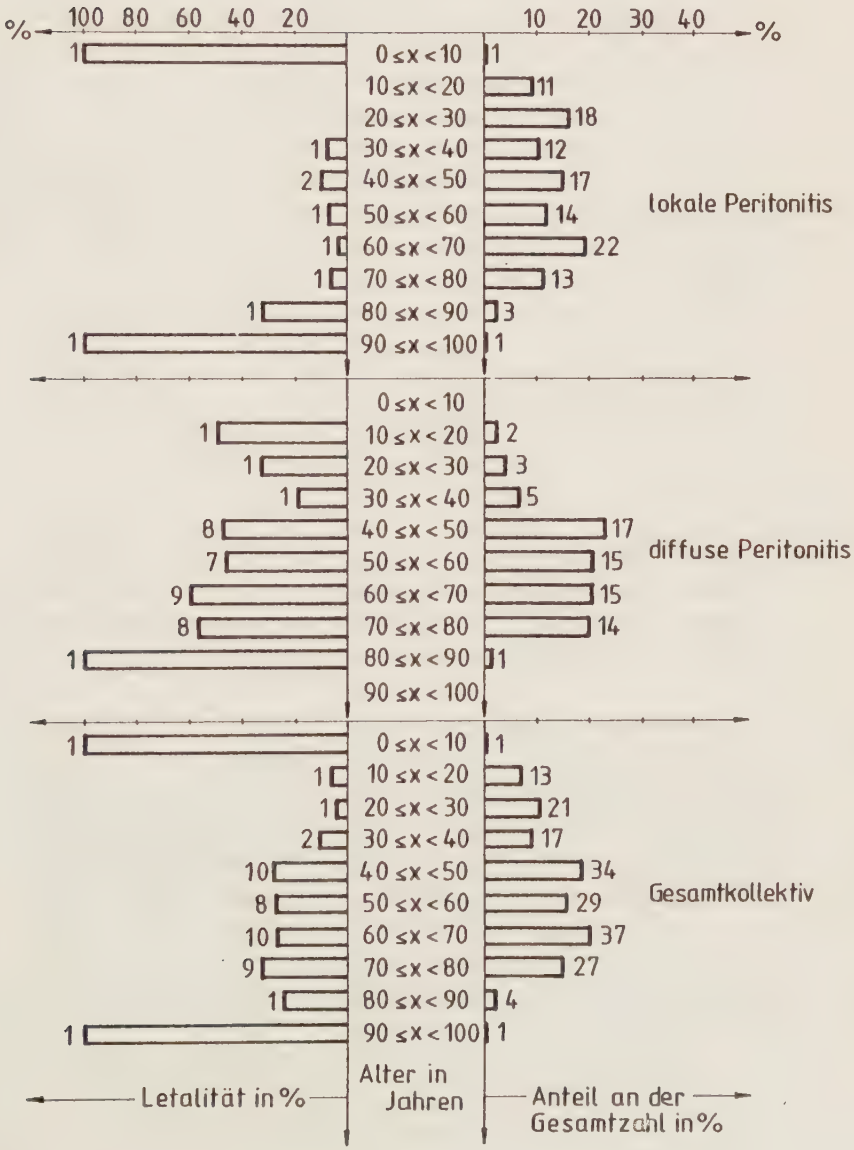
1.2.1 Das Alter der Patienten

Die meisten Patienten mit Peritonitis erkrankten im Alter von ca. 50 Jahren. Patienten mit diffuser Peritonitis waren älter als solche mit lokaler. Die Letalität war vor allem bei alten Patienten (Durchschnittsalter der Verstorbenen 57,6 Jahre gegenüber 48,4 Jahre der Überlebenden), aber auch bei Patienten, die jünger als zehn Jahre sind, erhöht (siehe Diagramm Alter der an Peritonitis erkrankten Patienten und Mittelwerttabelle 1).

Mittelwerttabelle 1: Alter der an Peritonitis erkrankten Patienten.
Angaben in Jahren

	Lokal	Diffus	Gesamt
Gesamt	47,6	55,3	50,6
Überlebende	46,8	52,5	48,4
Verstorbene	56,1	58,0	57,6

Alter der an Peritonitis erkrankten Patienten



Bei der Testung der Abhängigkeiten zeigte sich, daß die Unterscheidungssignifikanzen durch Wechselwirkungen zwischen den Merkmalen Letalität und Ausdehnung einerseits, und Ausdehnung und Alter andererseits bewirkt werden. Eine isolierte Wechselwirkung zwischen Alter und Letalität ist nicht signifikant, da ältere Patienten vorzugsweise an diffuser Peritonitis erkranken. Die oben dargestellten Ergebnisse können also als signifikant beschrieben werden, wenn man berücksichtigt, daß im Alter die Immunabwehr geschwächt ist, folglich ältere Menschen schneller an diffuser Peritonitis erkranken, was dann zu einer erhöhten Letalität führt. Dasselbe gilt auch für Kinder mit geschwächter Immunabwehrlage.

1.2.2 Das Geschlecht der Patienten.

Tabelle 3: Geschlecht der Patienten mit Peritonitis

	Lokal	Diffus	Gesamt
Weibl. - Fälle=%	52=47,0%	27=37,0%	79=42,9%
Weibl. - Letalität	4= 7,7%	14=51,9%	18=22,8%
Männl. - Fälle=%	60=53,0%	45=63,0%	105=57,1%
Männl. - Letalität	9= 8,0%	22=48,9%	27=25,7%

Die Verteilung zwischen den Geschlechtern ist durchweg relativ gleichmäßig. Ein leichter Unterschied, der jedoch nicht signifikant ist, besteht nur bei der diffusen Peritonitis, bei der die Männer 63 % der Erkrankten stellen. Die Letalität unterscheidet sich bei Männern und Frauen nicht, sie entspricht jeweils den Gesamtwerten.

1.3 Die Symptomatik in der akuten Phase der Peritonitis

1.3.1 Die Kreislaufverhältnisse

a) Der Blutdruck

a_1) Der systolische Blutdruck

Das Diagramm (systolischer Blutdruck bei Peritonitis) zeigt eine Normalverteilung mit dem Maximum zwischen 120 und 140 mmHg. Es kann also weder eine allgemeine Erhöhung noch Erniedrigung des systolischen Blutdrucks festgestellt werden (siehe auch Mittelwerttabelle 2). Allerdings ist die Letalität bei niederen und hohen Werten erhöht (< 120 mmHg und < 140 mmHg).

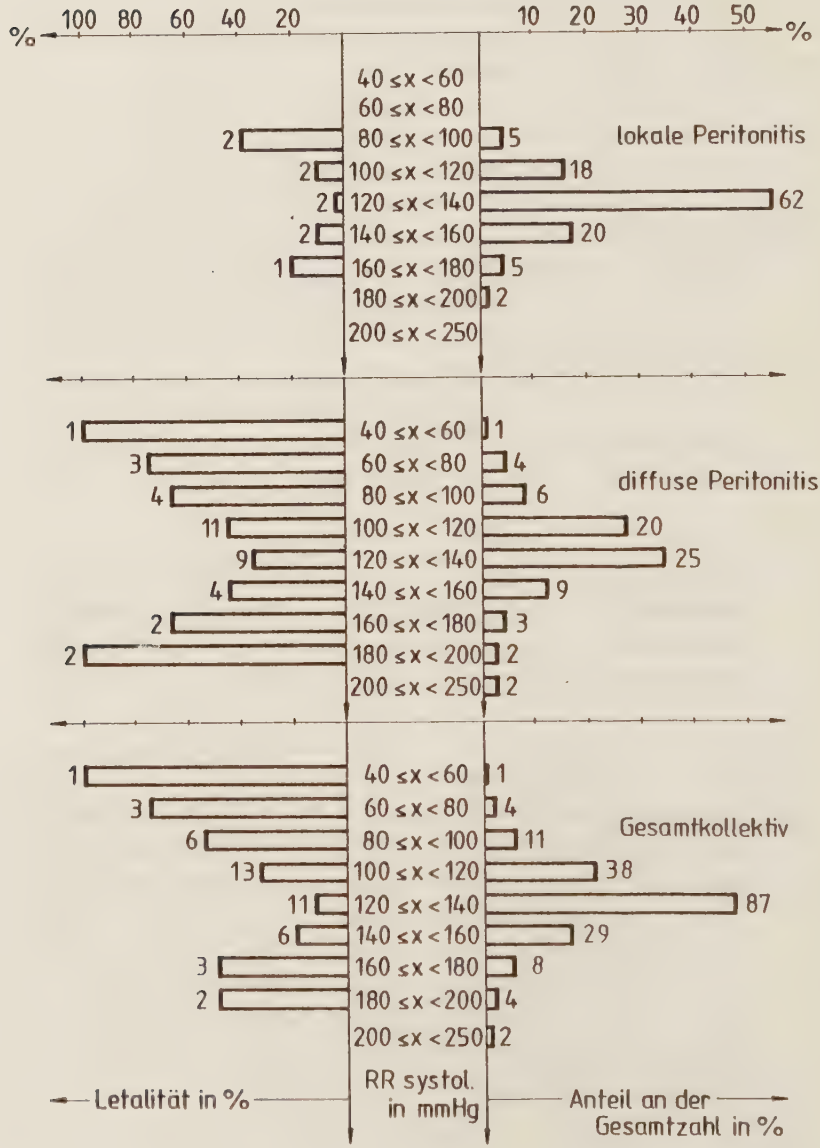
Mittelwerttabelle 2: Der systolische Blutdruck bei Peritonitis
Angaben in mmHg

	Lokal	Diffus	Gesamt
Gesamt	130,4	124,6	128,1
Überlebende	130,8	130,3	130,6
Verstorbene	125,6	118,9	120,2

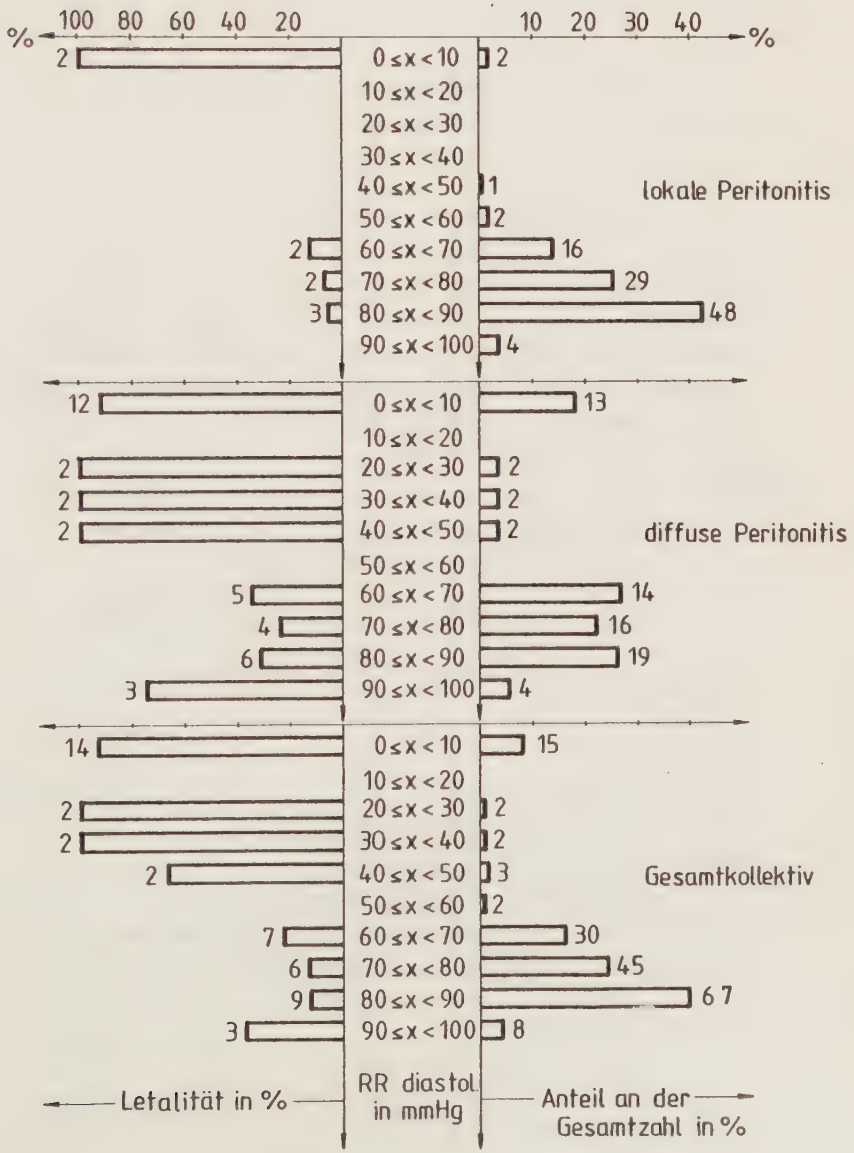
a_2) Der diastolische Blutdruck

Der diastolische Blutdruck des Peritonitispatienten ist signifikant erniedrigt. Mit sinkendem diastolischem Druck steigt die Letalität ebenfalls signifikant an. Das Diagramm (diastolischer Blutdruck bei Peritonitis) zeigt zwar die Maxima im Normbereich, jedoch finden sich viele Patienten mit erniedrigtem diastolischem Druck, bei erhöhter Letalität und nur wenige Patienten mit leicht erhöhtem Druck (90-100 mmHg). Die Mittelwerttabelle 3 bestätigt diese Ergebnisse.

Systolischer Blutdruck bei Peritonitis



Diastolischer Blutdruck bei Peritonitis



Mittelwerttabelle 3: Diastolischer Blutdruck bei Peritonitis
Angaben in mmHG

	Lokal	Diffus	Gesamt
Gesamt	70,4	60,8	66,6
Überlebende	71,2	74,7	72,1
Verstorbene	60,6	46,9	49,6

b) Die Pulsfrequenz

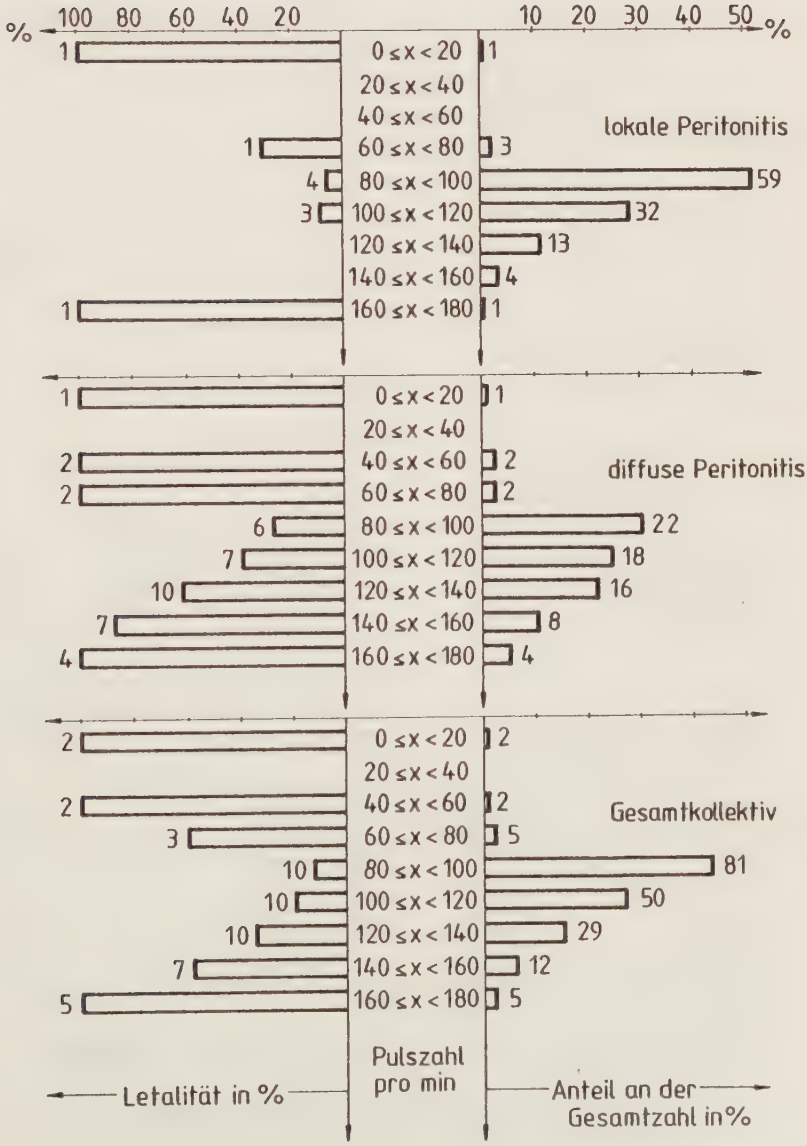
Die Peritonitis geht mit einer signifikant erhöhten Pulsfrequenz einher. Die Maxima liegen im Diagramm (Pulsfrequenz bei Peritonitis) zwar noch im oberen Normbereich (80-100 Fr/Min), jedoch sind die höheren Werte wesentlich stärker besetzt, als die tieferen. Die Letalität ist erwartungsgemäß bei den Extremwerten am höchsten,

Mittelwerttabelle 4: Pulsfrequenz bei Peritonitis
Angaben in Fr/Min

	Lokal	Diffus	Gesamt
Gesamt	102,7	124,2	111,1
Überlebende	102,6	120,8	107,7
Verstorbene	103,3	127,5	122,7

im oberen Bereich erreicht sie jedoch erst bei 160 Fr/Min die 100 %-Marke, im unteren aber schon bei 60 Fr/Min. Die Durchschnittswerte bestätigen die allgemeine Erhöhung der Pulsfrequenz (Mittelwerttabelle 4). Daneben haben die Patienten mit diffuser Peritonitis gegenüber jenen mit lokaler Peritonitis eine signifikant höhere Frequenz.

Pulsfrequenz bei Peritonitis



c) Der Schockindex

Der Schockindex ist ein einfaches Kriterium, um zu entscheiden, ob die Kreislaufsituation eines Patienten einem Schockzustand entspricht. Er wird durch den Quotienten aus Pulsfrequenz und systolischem Blutdruck errechnet. Als Normbereich wird ein Quotient zwischen 0,6 und 0,8 angegeben, höhere Werte entsprechen Schockzuständen, ihr Betrag korreliert mit dem Ausprägungsgrad des Schocks.

Das Diagramm (Schockindex bei Peritonitis) zeigt den bei den Peritonitispatienten signifikant häufig vorhandenen Schockzustand: Die Werte oberhalb des Normbereiches sind stark besetzt, die unterhalb spielen kaum

Mittelwerttabelle 5: Schockindex bei Peritonitis

Angaben in $\frac{1}{\text{min} \times \text{mmHg}}$

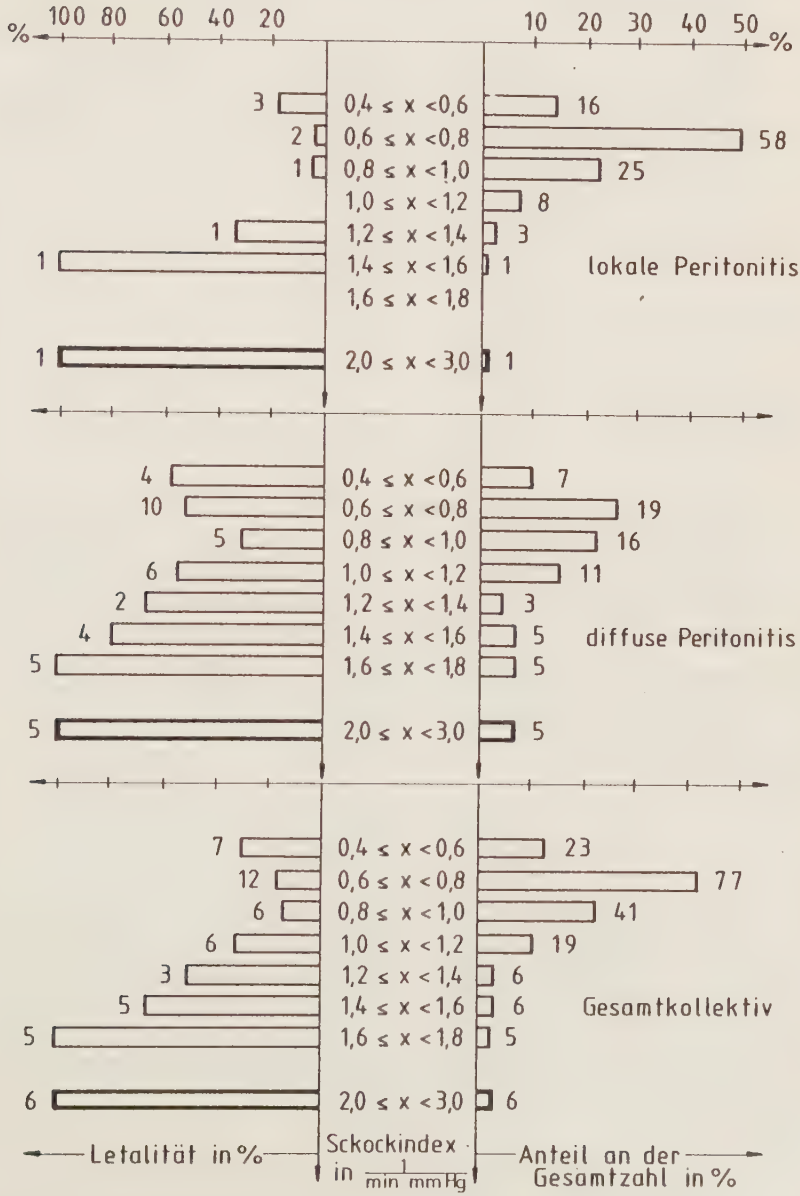
	Lokal	Diffus	Gesamt
Gesamt	0,79	1,00	0,87
Überlebende	0,78	0,93	0,82
Verstorbene	0,82	1,10	1,00

eine Rolle (siehe auch Mittelwerttabelle 5). Mit steigendem Schockindex steigt die Letalität. Bei einem schweren Schock (Schockindex über 1,3 bei 18 Patienten = ca. 10 %) bestehen beinahe keine Überlebenschancen mehr (Letalität 94,5 %). Der Schockindex der Patienten mit diffuser Peritonitis ist signifikant höher als der der Patienten mit lokaler Peritonitis.

1.3.2 Die Körpertemperatur

Die Körpertemperatur der Peritonitispatienten ist signifikant erhöht. Das Diagramm (Körpertemperatur bei Peritonitis) zeigt die Verteilung beim Patientenkollektiv

Schockindex bei Peritonitis



dieser Arbeit. Bei der Gruppe mit lokaler Peritonitis liegt das Maximum im Normbereich, bei 37-37,5 GradC, bei der Gruppe mit diffuser Peritonitis darüber, zwischen 37,5 und 39,5 GradC. Die Letalität ist jeweils im Normbereich am geringsten und steigt mit zunehmender Temperatur an. Die Temperatur korreliert mit dem Schweregrad der Peritonitis. Die Durchschnittswerte (Mittelwerttabelle 6) zeigen eine signifikant höhere Durchschnitts-

Mittelwerttabelle 6: Körpertemperatur bei Peritonitis
Angaben in Grad Celsius

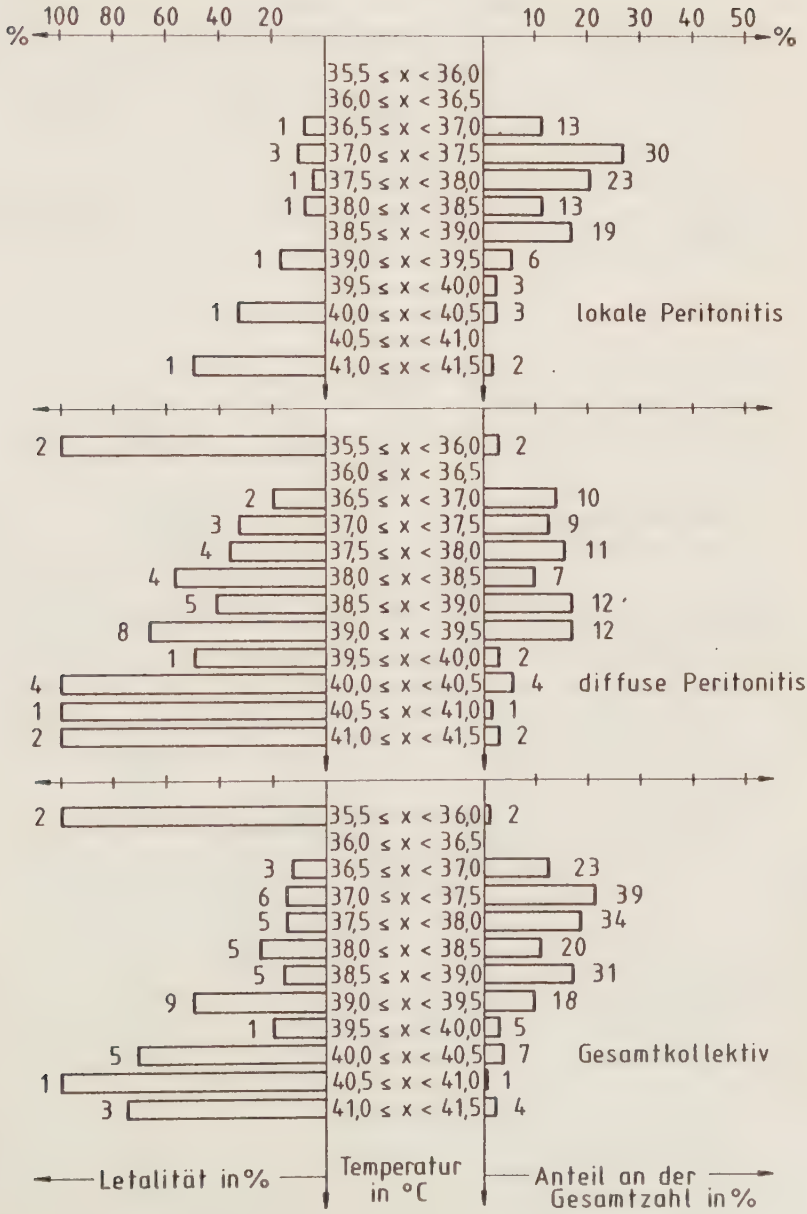
	Lokal	Diffus	Gesamt
Gesamt	38,0	38,3	38,1
Überlebende	38,0	37,9	38,0
Verstorbene	38,4	38,7	38,6

temperatur für die Gruppe der Verstorbenen; jedoch sind sie, besonders bei der Gruppe der an diffuser Peritonitis erkrankten Patienten, relativ niedrig. Auch bei schwerer diffuser Peritonitis kann die Temperaturerhöhung einmal ganz fehlen oder, was häufiger vorkommt, nicht sonderlich ausgeprägt sein. Dies hängt wohl damit zusammen, daß in der Endphase des Schocks die Temperatur im allgemeinen erniedrigt ist.

1.3.3 Die Lungenfunktion (Blutgasanalyse)

Eine Blutgasanalyse wurde nur bei einem Teil der Patienten durchgeführt: In der Gruppe mit lokaler Peritonitis bei ca. 20 % (= 22 Fälle), in der mit diffuser Peritonitis bei ca. 50 % (= 36 Fälle). Es handelt sich hier also bereits um ein ausgewähltes Patientengut, meist um Patienten mit schwerer Peritonitis und mehreren Komplikationen.

Körpertemperatur bei Peritonitis



Im Diagramm Sauerstoffpartialdruck bei Peritonitis und in der Mittelwerttabelle 7 wird der Sauerstoffpartialdruck dargestellt. Die Maxima und die Durchschnittswerte liegen zwischen 70 und 80 mmHg, also im unteren Normbereich. Die Letalität steigt mit sinkendem Sauerstoffpartialdruck etwas an. Die geringste, d.h. keine Letalität wurde bei einem PO_2 von 110-140 mmHg, also im leicht erhöhten Bereich, gefunden. Es konnten jedoch keine Signifikanzen nachgewiesen werden. Daneben war bei vier Patienten der PO_2 stark erhöht (mehr als 150 mmHg). Sie verstarben alle bereits in der initialen Phase des septischen Schocks.

Mittelwerttabelle 7: Sauerstoffpartialdruck bei Peritonitis
Angaben in mmHg

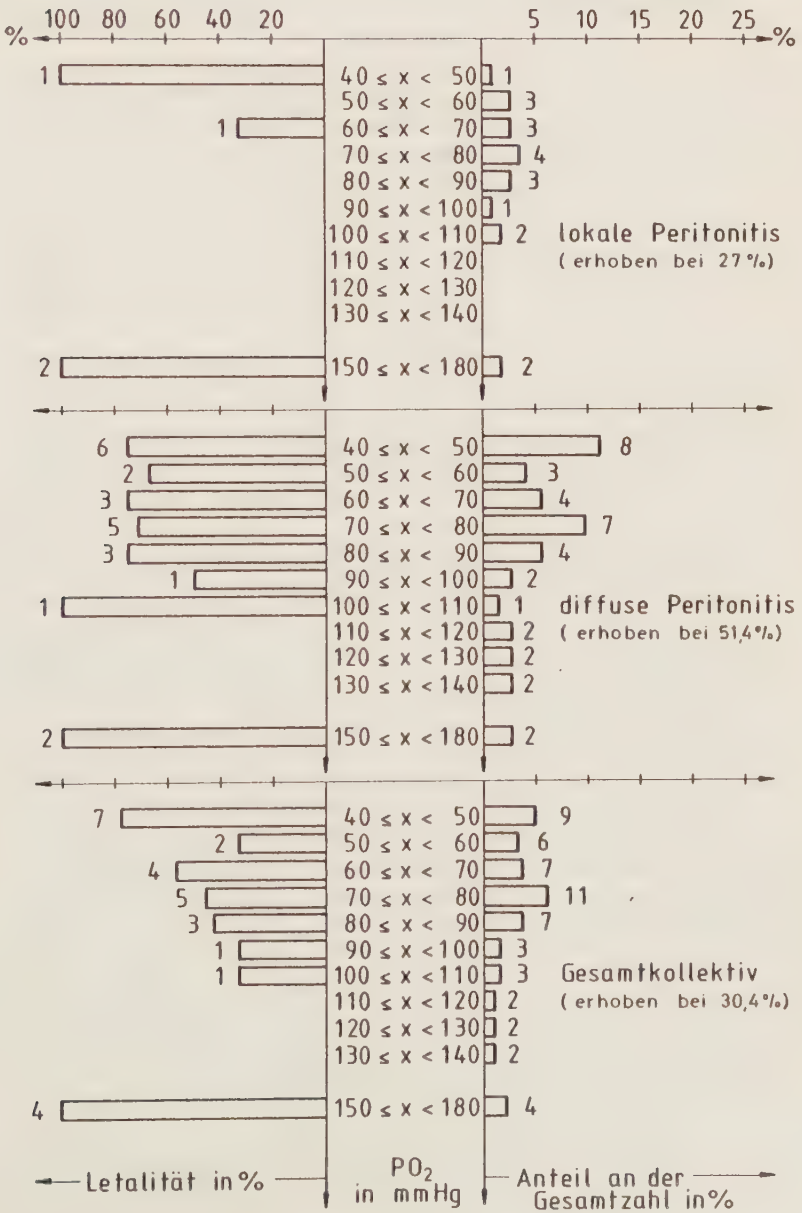
	Lokal	Diffus	Gesamt
Gesamt	78,2	82,0	79,7
Überlebende	77,0	92,1	81,2
Verstorbene	82,5	72,7	74,7

Das Diagramm Kohlendioxidpartialdruck bei Peritonitis und die Mittelwerttabelle 10 zeigen die entsprechenden Werte für den Kohlendioxidpartialdruck. Die Maxima und die Durchschnittswerte liegen bei 20-30 mmHg, also im mittleren Normbereich, es kann keine allgemeine

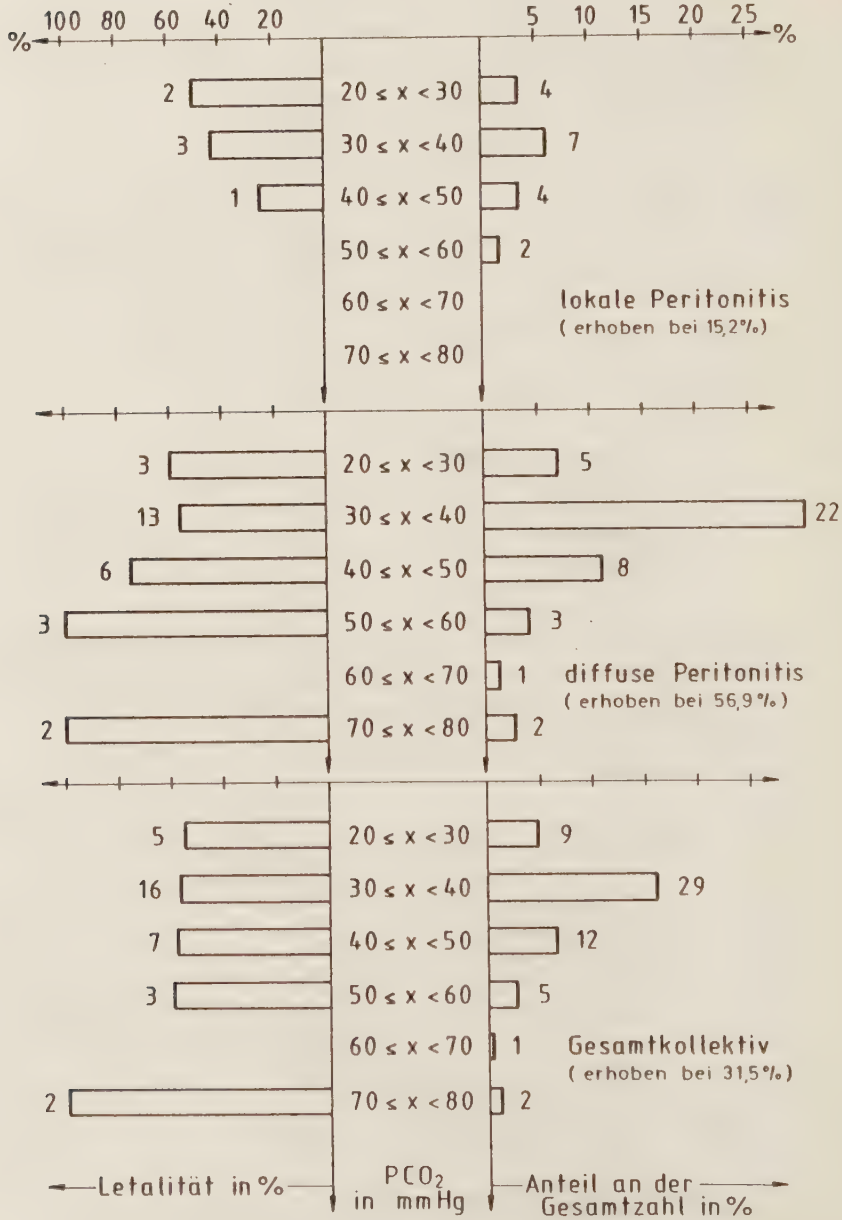
Mittelwerttabelle 8: Kohlendioxidpartialdruck bei Peritonitis
Angaben in mmHg

	Lokal	Diffus	Gesamt
Gesamt	37,4	39,9	38,4
Überlebende	39,5	37,1	38,8
Verstorbene	33,3	41,3	39,7

Sauerstoffpartialdruck bei Peritonitis



Kohlendioxidpartialdruck bei Peritonitis



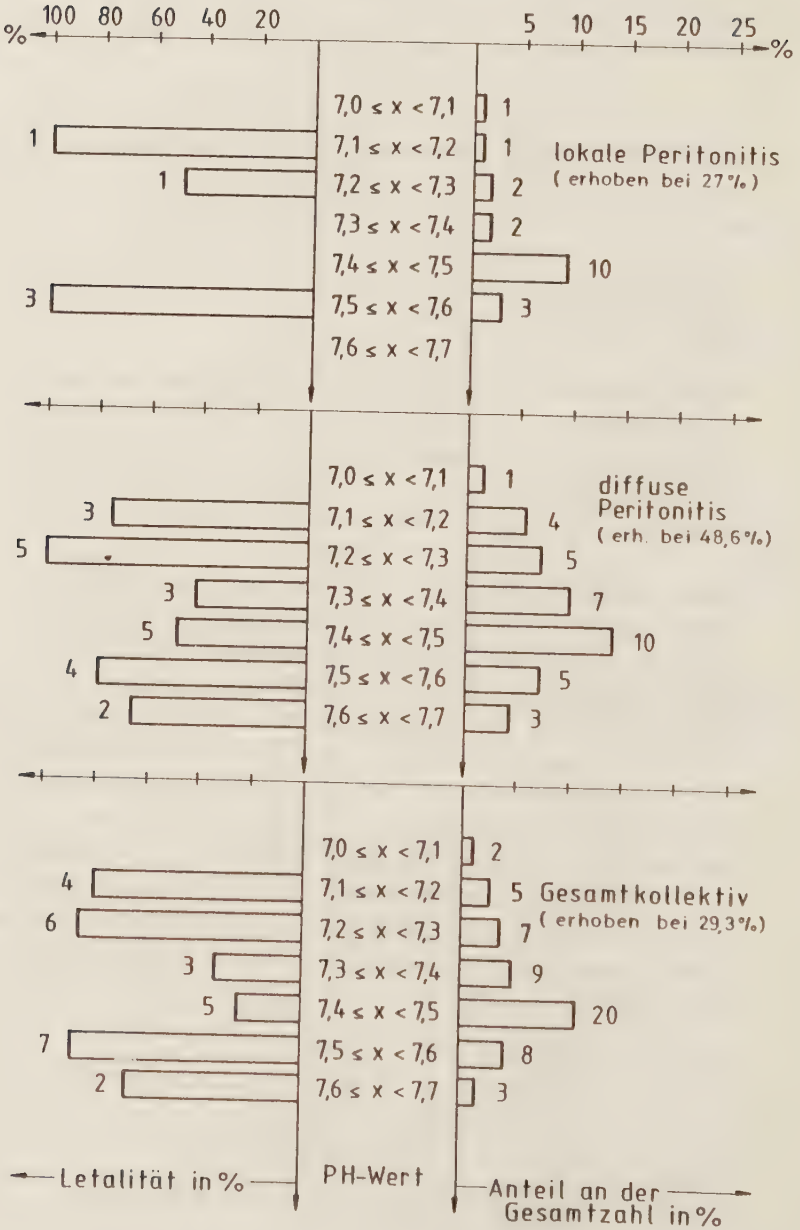
Veränderung des PCO_2 festgestellt werden. Jedoch steigt bei den Patienten mit diffuser Peritonitis mit ansteigendem PCO_2 die Letalität an.

Wenig aussagen läßt sich aufgrund der Verteilung und der Durchschnittswerte des PH-Wertes (Diagramm PH-Wert bei Peritonitis). Der Durchschnittswert beträgt für alle Gruppen 7,4. Die Maxima der Säulendiagramme liegen ebenfalls im Normbereich. Im alkalotischen und im azidotischen Bereich wurden jeweils ungefähr gleich viele Patienten gefunden, deren Letalität hoch war.

Keine Interpretation ist bei den Ergebnissen des Base-Excess möglich. Sowohl der Betrag als auch die Letalität nahmen einen relativ gleichbleibenden Wert an, der Durchschnittswert betrug immer Null. Auf eine Wiedergabe der Diagramme und Durchschnittswerte wird deshalb verzichtet.

Abschließend wurde aus dem PH-Wert und dem Kohlendioxid-Partialdruck, mit Hilfe eines Nomogramms nach Heisler-Schorer, der Säure-Basen-Status bestimmt (Tabelle 4). Die lokale Gruppe ist so verteilt, daß eine Aussage wiederum nicht möglich ist (es soll hier deshalb nur die diffuse Gruppe besprochen werden). Den größten Anteil hat natürlicherweise die Patientengruppe ohne Veränderung des Säure-Basen-Status (25 % = 18 Fälle). Die anderen Gruppen sind relativ gleichmäßig besetzt, mit Ausnahme der Gruppe metabolische Azidose, die erwartungsgemäß etwas häufiger (12,5 % = 18 Fälle) zu finden ist. Die Letalität dieser Gruppen ist gegenüber der Gruppe Normbereich durchweg erhöht.

PH-Wert bei Peritonitis



1.3.4 Die Nierenfunktion

a) Die Urinausscheidung

Das einfachste objektive Maß zur Messung der Nierenfunktion ist die Urinausscheidung pro Tag. Sie wird in vier Klassen eingeteilt: Die vermehrte Urinausscheidung, Polyurie, kam in diesem Krankengut nicht vor; eine Normurie bedeutet eine Ausscheidung von mehr als 400 ml, eine Oligurie zwischen 100 und 400 ml und eine Anurie weniger als 100 ml pro Tag. Bei der lokalen Peritonitis ist die Urinausscheidung in 92,8 %, bei der diffusen immer erhoben worden. Die Verteilung der verschiedenen Klassen zeigt Tabelle 5. Den weitaus größten Anteil und die geringste Letalität hat die Klasse der Normurie. Mit sinkender Urinausscheidung steigt die Letalität, bei Patienten mit diffuser Peritonitis ist die Urinausscheidung geringer (d.h. der Anteil von Oligo- und Anurie größer) als bei solchen mit lokaler Peritonitis. Diese Ergebnisse sind signifikant.

b) Die Retentionswerte

Die Diagramme (Serumkreatin bei Peritonitis und Serumharnstoff bei Peritonitis) umfassen bei der lokalen Gruppe ca. 75 % (= ca. 84 Fälle) und bei der diffusen 98,6 % (= 71 Fälle). Die entsprechenden Urinwerte wurden zu selten erhoben, so daß es sich nicht lohnte, sie zu untersuchen.

Der Normbereich des Serum-Kreatinins reicht von 0,5 bis 1,5 mg/100 ml. Darunter befand sich nur ein Patient mit diffuser Peritonitis, der verstarb. Im Normbereich wurden bei lokaler Peritonitis 62,5 % (= 70 Fälle) und bei diffuser 45,8 % (= 33 Fälle) der Patienten, darüber bei lokaler Peritonitis 16,1 % (= 18 Fälle) und bei diffuser 51,4 %

Tabelle 4: Säure-Basen-Status bei Peritonitis

	Lokal		Diffus		Gesamt	
	Fälle=%	Letal.=%	Fälle=%	Letal.=%	Fälle=%	Letal.=%
Normbereich	7= 6,3%	3=28,6%	18=25,0%	9=50,0%	25=13,6%	12=48,0%
Metab. Alkalose	5= 4,5%	---	4= 5,6%	3=75,0%	9= 4,9%	3=33,3%
Respiratorische Alk.	---	---	4= 5,6%	3=75,0%	4= 2,2%	3=75,0%
Metabolische Azid.	3= 2,7%	---	9=12,5%	7=77,8%	12= 6,5%	7=58,3%
Respir. Azidose	1= 0,9%	---	6= 8,3%	5=83,3%	7= 3,8%	5=71,4%
Nicht erhoben	96=85,7%	6= 7,3%	31=43,1%	9=29,0%	127=69,0%	16=12,6%

Tabelle 5: Urinausscheidung bei Peritonitis

	Lokal		Diffus		Gesamt	
	Fälle=%	Letal.=%	Fälle=%	Letal.=%	Fälle=%	Letal.=%
Normurie	93=83,0%	4= 4,3%	46=63,9%	13=28,3%	139=75,5%	27=19,4%
Oligurie	11= 9,8%	4=36,4%	14=19,4%	11=78,6%	25=13,6%	15=60,0%
Anurie	---	---	12=16,7%	12=100 %	12= 6,5%	12=100 %
Nicht erhoben	8= 7,1%	1=12,5%	---	---	8= 4,3%	1=12,5%

(= 37 Fälle) gefunden. Das Maximum befindet sich jeweils im Normbereich, der Betrag fällt mit zunehmendem Kreatinin

Mittelwerttabelle 9: Serum-Kreatin bei Peritonitis
Angaben in mg/100 ml

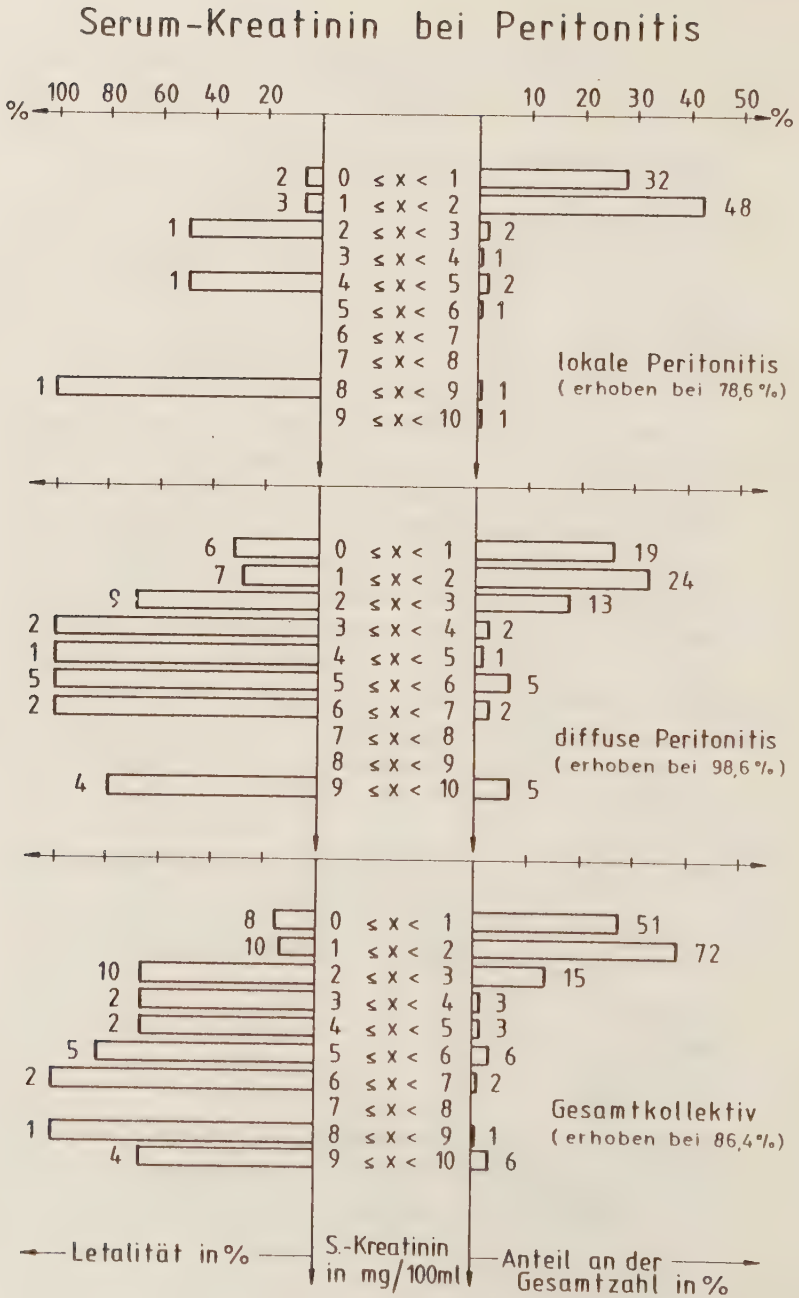
	Lokal	Diffus	Gesamt
Gesamt	1,5	2,6	2,0
Überlebende	1,4	1,5	1,4
Verstorbene	2,6	3,6	3,4

langsam ab. Die höheren Werte gehen mit einer stark erhöhten Letalität einher; bei der Gruppe mit lokaler Peritonitis bestehen auch bei hohen Kreatininwerten noch Überlebenschancen, bei der Gruppe mit diffuser Peritonitis beträgt die Letalität bei Werten über 2,5 mg/100 ml 100 %. Die Durchschnittswerte (Mittelwerttabelle 9) bestätigen die Ergebnisse aus den Diagrammen: Der Serum-Kreatininwert ist durchschnittlich erhöht, die Gruppe mit diffuser Peritonitis und die Verstorbenen haben jeweils einen höheren Durchschnittswert als die Gruppe mit lokaler Peritonitis bzw. die Überlebenden. Diese Ergebnisse sind signifikant.

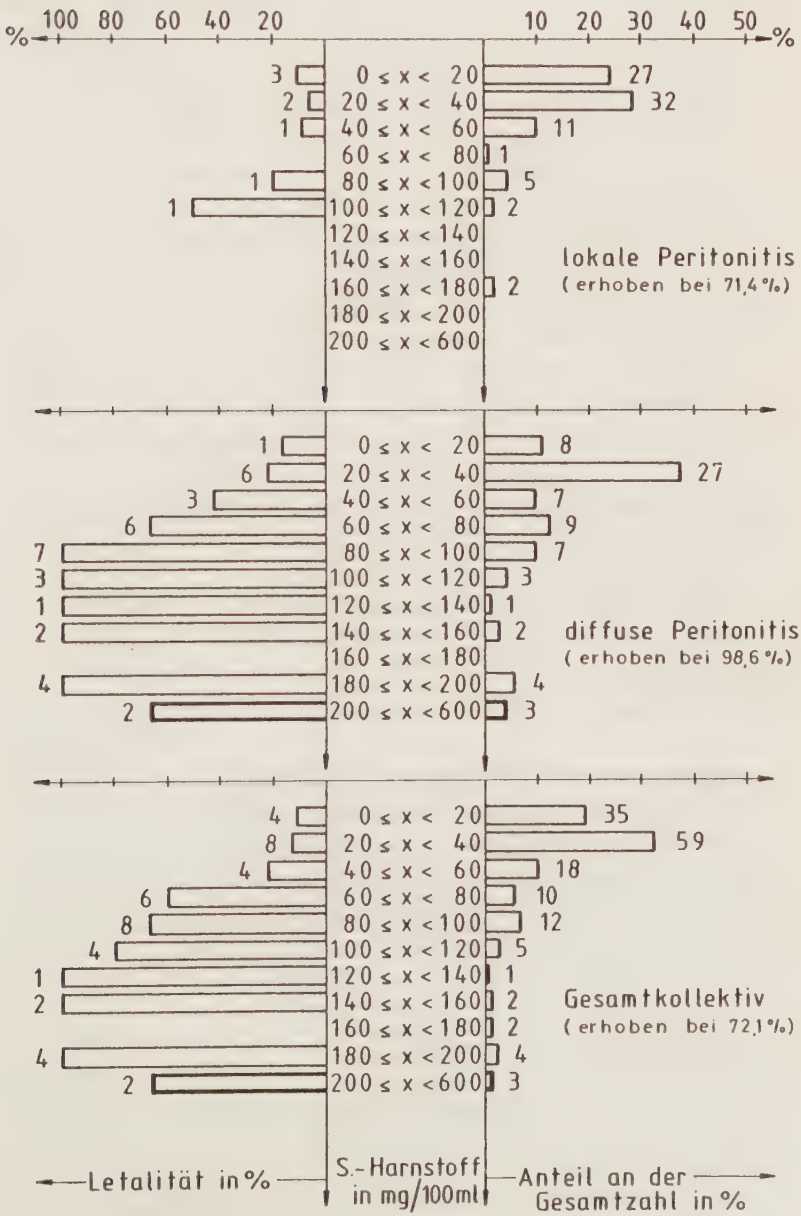
Mittelwerttabelle 10: Serum-Harnstoff bei Peritonitis
Angaben in mg/100 ml

	Lokal	Diffus	Gesamt
Gesamt	35,3	71,3	52,2
Überlebende	34,4	37,8	35,5
Verstorbene	42,5	105,8	94,0

Die Ergebnisse der Untersuchung der Serum-Harnstoffwerte (Diagramm und Mittelwerttabelle 10) gehen denen der Serum-Kreatininwerte parallel.


Serum-Kreatinin bei Peritonitis
% 100 80 60 40 20
10 20 30 40 50 %
2 3 1 1 1
0 ≤ x < 1
1 ≤ x < 2
2 ≤ x < 3
3 ≤ x < 4
4 ≤ x < 5
5 ≤ x < 6
6 ≤ x < 7
7 ≤ x < 8
8 ≤ x < 9
9 ≤ x < 10
32 48 2 1 2 1 1
lokale Peritonitis
(erhoben bei 78,6 %)
6 7 9 2 1 5 2 4
19 24 13 2 1 5 2 5
diffuse Peritonitis
(erhoben bei 98,6 %)
8 10 10 2 2 5 2 1 4
51 72 15 3 3 6 2 1 6
Gesamtkollektiv
(erhoben bei 86,4 %)
Letalität in %
S.-Kreatinin in mg/100ml
Anteil an der Gesamtzahl in %

Serum - Harnstoff bei Peritonitis



c) Serum-Kalium

Das Kalium soll Aussagen über die Nierenfunktion ermöglichen. Ist sie eingeschränkt, so ist prinzipiell der Wert erhöht (siehe Diskussionsteil). Der Normbereich reicht von 4,0 bis 5,5 mval/Liter. Es konnte jedoch keine Erhöhung gefunden werden (Diagramm 14). Es gibt zwar einige Fälle oberhalb des Normbereiches; angesichts der sehr viel größeren Zahl unterhalb desselben verlieren sie aber an Bedeutung (Verhältnis 8:32 Fälle). Die Maxima liegen bei diffuser Peritonitis im unteren (4-4,5 mval/l), bei lokaler Peritonitis im mittleren (4,5-5,0 mval/l) Normbereich. Die geringste Letalität findet man im oberen Normbereich (5-5,5 mval/l), sie nimmt mit abnehmendem Kaliumwert zu. Dies bestätigen die Durchschnittswerte (Mittelwerttabelle 11): Die Verstorbenen haben einen

Mittelwerttabelle 11: Serum-Kalium bei Peritonitis
Angaben in mval/l

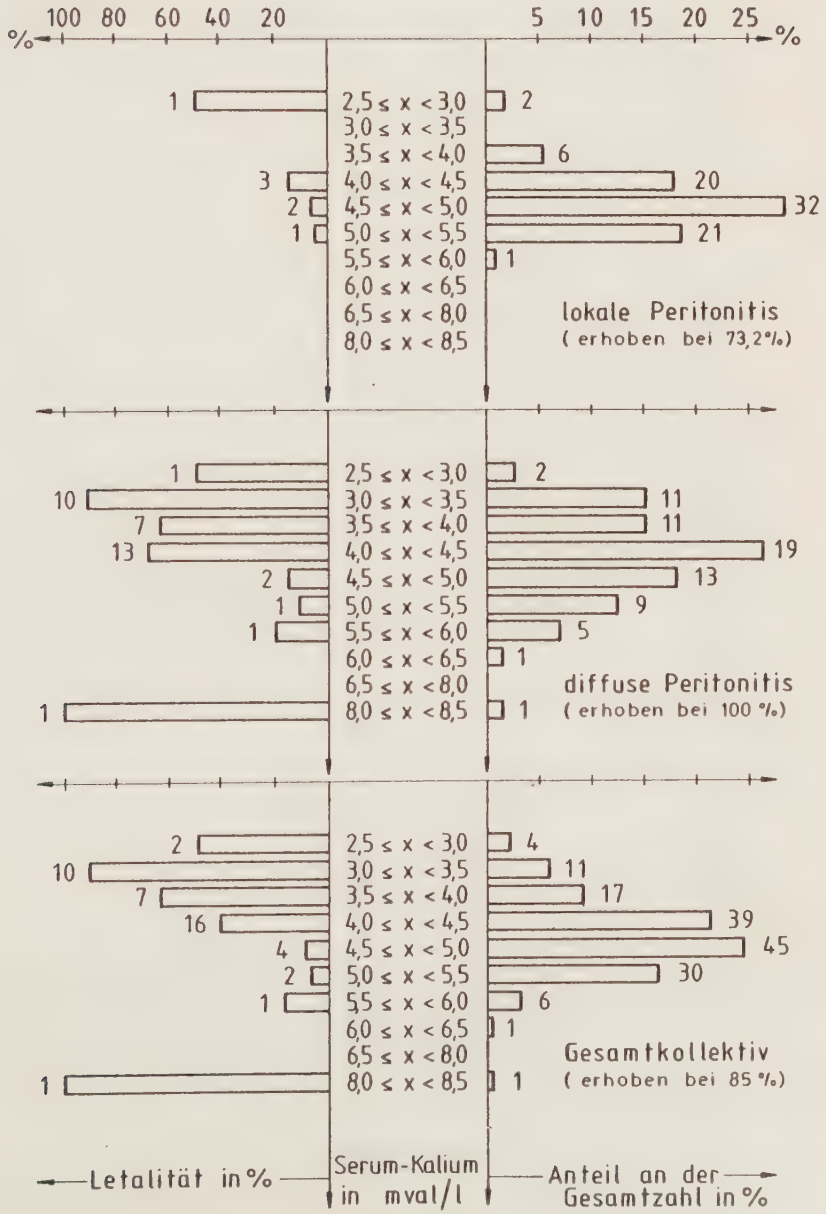
	Lokal	Diffus	Gesamt
Gesamt	4,6	4,5	4,6
Überlebende	4,7	4,7	4,7
Verstorbene	4,3	4,2	4,2

signifikant niedereren durchschnittlichen Kaliumwert als die Überlebenden. Die Durchschnittswerte liegen jedoch alle noch im Normbereich. Der Durchschnitts-Kaliumwert des Peritonitiskranken ist nicht signifikant verändert und es besteht kein signifikanter Unterschied zwischen der lokalen und der diffusen Gruppe.

1.3.5 Die Gerinnungswerte

Der Zustand des Gerinnungssystems wird ausreichend gekennzeichnet durch die Angabe des Quickwertes, der par-

Serum - Kalium bei Peritonitis



tiellen Thromboplastinzeit, PTT, und der Thrombozytenzahl pro Kubikmillimeter Blut. Eine Entzündung geht oft mit einem Verbrauch an Gerinnungsfaktoren einher, der in der Spätphase des septischen Schocks in eine Verbrauchskoagulopathie übergehen kann (Einleitungskapitel). Daneben spielt auch eine verminderte bzw. nicht suffiziente Neubildung eine Rolle.

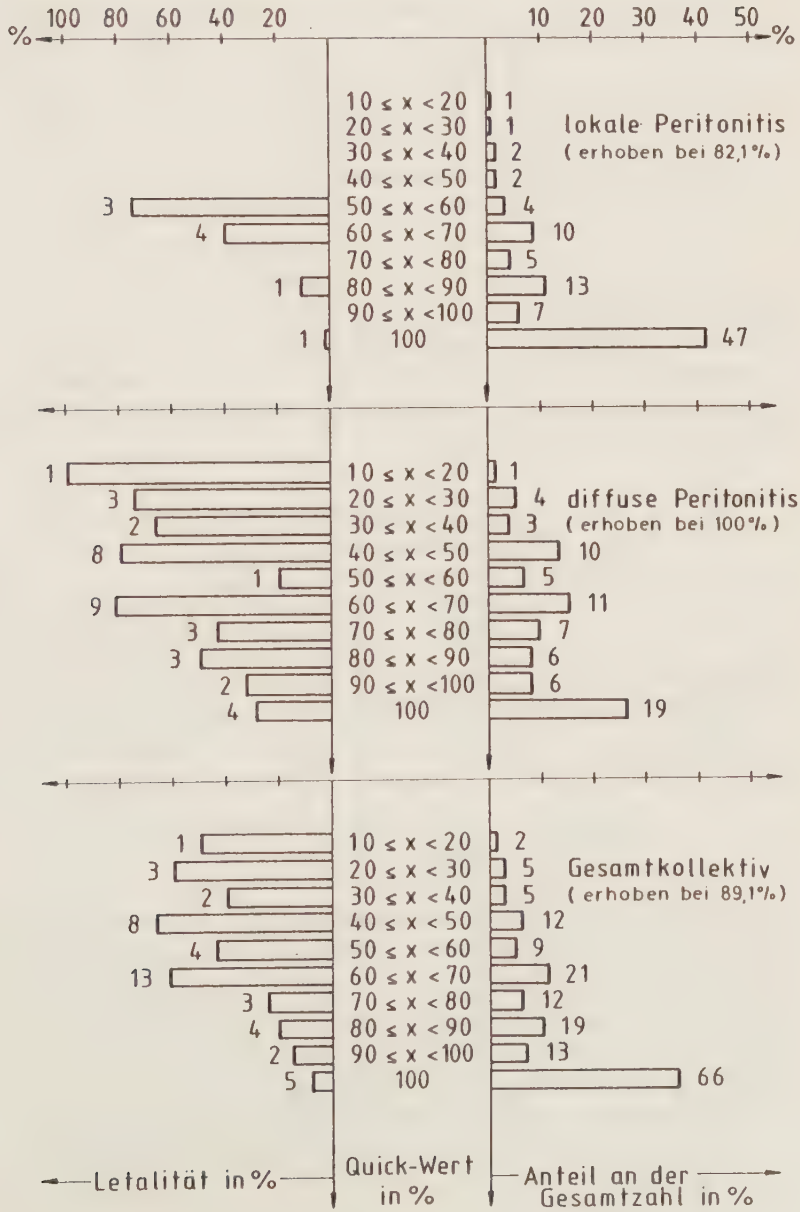
a) Der Quick - Wert

Er wurde bei 92 Patienten (= 82,1 %) der Gruppe mit lokaler und bei allen Patienten mit diffuser Peritonitis erhoben. Der Normbereich reicht von 70 bis 100 %. Den höchsten Anteil (Diagramm Quick-Wert bei Peritonitis) hat zwar die Klasse 100 % (bei lokaler Peritonitis 47 Patienten = 42 %, bei diffuser 19 Patienten = 26,4 %), jedoch sind auch die Klassen unterhalb des Normbereiches stark besetzt (bei lokaler Peritonitis 20 Fälle = 17,9 %, bei diffuser 34 Fälle = 47,2 %). Bei der Gruppe mit diffuser Peritonitis findet sich bei erniedrigten Werten eine erhöhte Letalität (unterhalb des Normbereiches 24 Verstorbene = 70,6 %). Diese Aussage läßt sich auch durch die

Mittelwerttabelle 12: Quickwert bei Peritonitis
Angaben in %

	Lokal	Diffus	Gesamt
Gesamt	85,2	71,4	79,1
Überlebende	87,0	80,0	85,1
Verstorbene	67,8	61,9	63,1

Durchschnittswerte (Mittelwerttabelle 12) belegen: Die Verstorbenen haben einen signifikant niedereren Wert als die Überlebenden. Die Erniedrigung des Quickwertes bei diffuser Peritonitis gegenüber dem bei lokaler Peritonitis ist nur schwach signifikant.


Quick-Wert bei Peritonitis
% 100 80 60 40 20
10 20 30 40 50 %
10 ≤ x < 20 1
20 ≤ x < 30 1
30 ≤ x < 40 2
40 ≤ x < 50 2
50 ≤ x < 60 4
60 ≤ x < 70 10
70 ≤ x < 80 5
80 ≤ x < 90 13
90 ≤ x <100 7
100 47
lokale Peritonitis
(erhoben bei 82,1%)
3
4
1
1
10 ≤ x < 20 1
20 ≤ x < 30 4
30 ≤ x < 40 3
40 ≤ x < 50 10
50 ≤ x < 60 5
60 ≤ x < 70 11
70 ≤ x < 80 7
80 ≤ x < 90 6
90 ≤ x <100 6
100 19
diffuse Peritonitis
(erhoben bei 100%)
1
3
2
8
1
9
3
3
2
4
10 ≤ x < 20 2
20 ≤ x < 30 5
30 ≤ x < 40 5
40 ≤ x < 50 12
50 ≤ x < 60 9
60 ≤ x < 70 21
70 ≤ x < 80 12
80 ≤ x < 90 19
90 ≤ x <100 13
100 66
Gesamtkollektiv
(erhoben bei 89,1%)
1
3
2
8
4
13
3
4
2
5
Letalität in %
Quick-Wert in %
Anteil an der Gesamtzahl in %

b) Die Partielle Thromboplastinzeit, PTT

Sie wurde bei 85 Patienten (= 75,8 %) mit lokaler und bei allen Patienten mit diffuser Peritonitis erhoben. Der Normbereich umfaßt 30-55 Sekunden. Im Diagramm (Partielle Thromboplastinzeit bei Peritonitis) liegen die Maxima im Normbereich, die Werte oberhalb des Normbereichs sind, vor allem bei diffuser Peritonitis, stärker besetzt als die unterhalb. Mit steigender PTT steigt die Letalität. Die Mittelwerttabelle 13 bestätigt diese Ergebnisse: Die Durchschnittswerte liegen weitgehend im Normbereich, eine leichte Erhöhung kann festgestellt werden; die Fälle mit diffuser Peritonitis haben gegenüber denen mit lokaler eine schwach signifikant verlängerte PTT und die Verstorbenen haben gegenüber den Überlebenden eine signifikant verlängerte PTT.

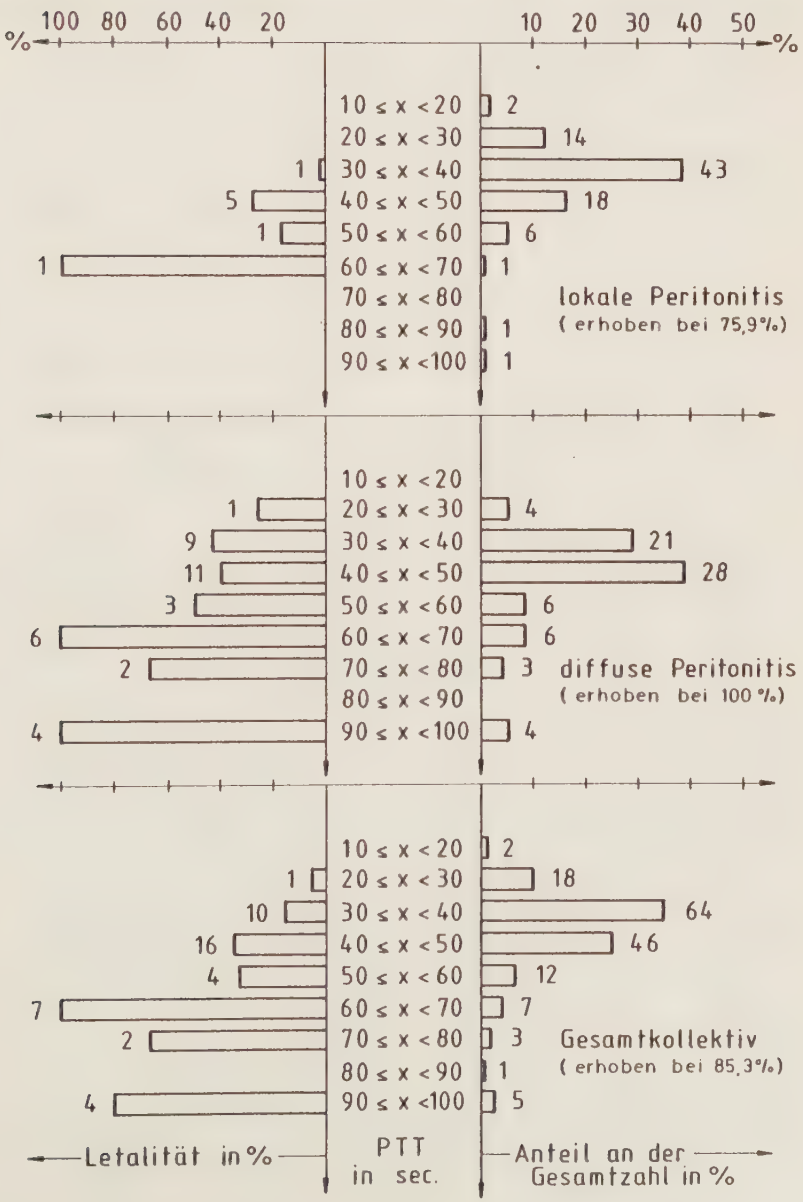
Mittelwerttabelle 13: Partielle Thromboplastinzeit bei Peritonitis
Angaben in Sekunden

	Lokal	Diffus	Gesamt
Gesamt	38,0	46,5	41,9
Überlebende	37,1	39,6	37,9
Verstorbene	47,5	53,3	52,5

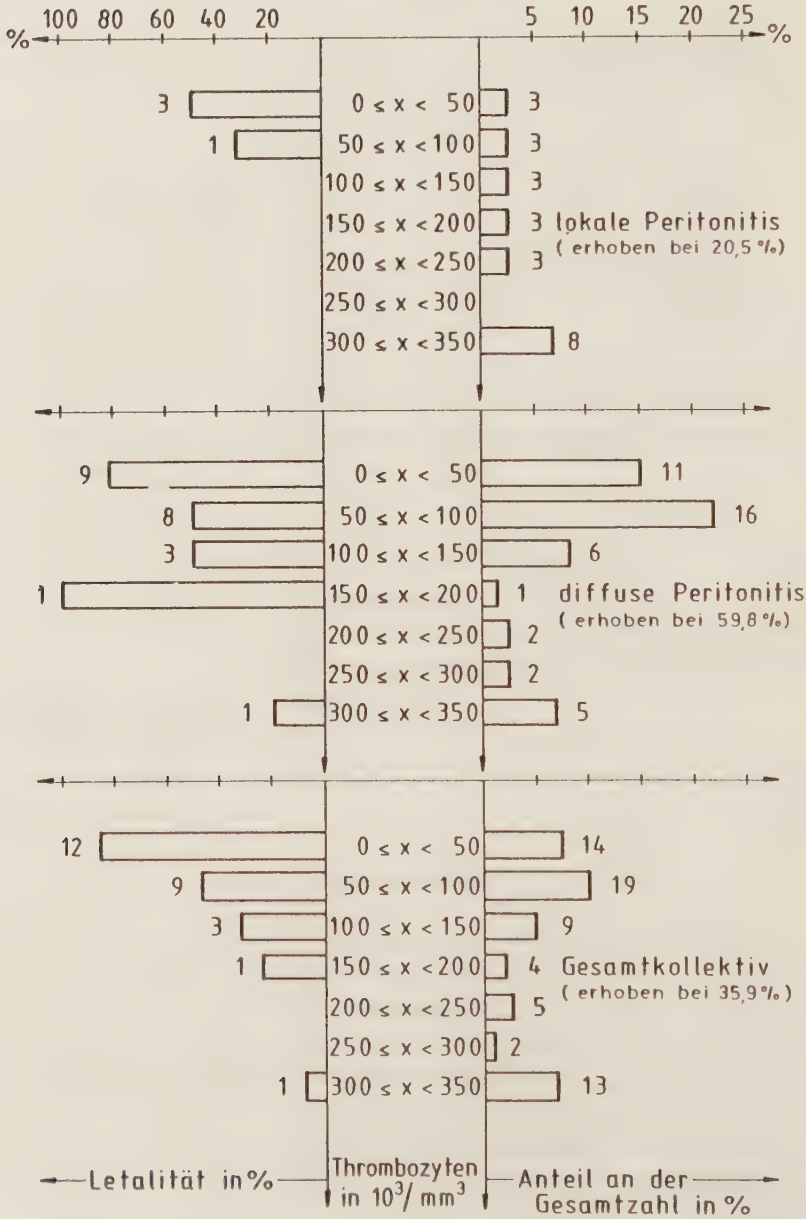
c) Die Thrombozytenzahl pro mm^3

Sie wurde bei der Gruppe mit lokaler Peritonitis in 20,5 % (= 23 Fälle) und bei der mit diffuser in 59,8 % (= 42 Fälle) erhoben. Der Normbereich reicht von 150 bis 300 x 10^3 Stück/mm^3. Die Verteilung im Diagramm (Thrombozytenzahl bei Peritonitis) nimmt für die lokale Peritonitis einen konstanten Wert an (2,7 %), bei der diffusen Peritonitis sind vor allem die niederen Bereiche besetzt. Die Letalität ist im Normbereich annähernd gleich Null, sie nimmt

Partielle Thromboplastinzeit bei Peritonitis



Thrombozytenzahl bei Peritonitis



mit sinkender Thrombozytenzahl stark zu. Mittelwerttabelle 14 zeigt die signifikante Erniedrigung der Thrombozytenzahl der Verstorbenen gegenüber der der Überlebenden; ebenso ist sie bei der Gruppe mit diffuser Peritonitis gegenüber der mit lokaler signifikant erniedrigt.

Mittelwerttabelle 14: Thrombozytenzahl bei Peritonitis
Angaben in 10^3 Stück/mm^3

	Lokal	Diffus	Gesamt
Gesamt	194,6	108,8	141,7
Überlebende	227,6	152,8	191,2
Verstorbene	37,5	67,1	62,0

1.3.6 Erreger (Bakterien und Pilze)

Der größte Teil der Peritonitiden wird von Bakterien verursacht; in der Bauchhöhle werden unter Umständen selbst ursprünglich apathogene Keime wie E. Coli sehr gefährlich. Eine mikrobiologische Untersuchung gehört zu den Grundlagen von Diagnostik und Therapie, da von ihr die Auswahl des richtigen Antibiotikums und daher auch ein beträchtlicher Teil des therapeutischen Erfolgs abhängt (s. o.). Sie wurde bei lokaler Peritonitis in 67,9 % (= 76 Fälle), bei diffuser in 72,2 % (= 52 Fälle) der Fälle durchgeführt. Bei der Gruppe mit lokaler Peritonitis war das Ergebnis bei 54,2 % (= 61 Fälle), bei der mit diffuser Peritonitis bei 61,1 % (= 44 Fälle) positiv. Die Letalität der Klassen mit positivem Ergebnis war wesentlich höher als die der Klassen mit negativem Ergebnis (Lokale Peritonitis 13,1 % : 0 %, diffuse 50,0 % : 37,5 %).

Bei 7 Patienten kamen 3 und bei 14 Patienten 2 verschiedene Bakterienarten vor. (Diese wurden jeweils, um die Vergleichbarkeit zu gewährleisten, voll gezählt, was dazu führt, daß die angegebenen Prozentzahlen teilweise

Tabelle 6: Erreger (Bakterien und Pilze) der Peritonitis

	Lokal		Diffus		Gesamt	
	Fälle=%	Letal.=%	Fälle=%	Letal.=%	Fälle=%	Letal.=%
Grampositive Kokken	19=17,0%	3=15,8%	6= 8,3%	5=83,3%	25=13,6%	8=32,0%
Staphylokokken	6= 5,4%	1=16,7%	3= 4,2%	3=100 %	9= 4,9%	4=44,4%
Streptokokken	13=11,6%	2=15,4%	3= 4,2%	2=66,6%	16= 8,7%	4=25,0%
Gramneg. Stäbchen	61=54,5%	7=11,5%	80=111 %	51=63,8%	141=76,6%	58=41,1%
Enterobakterien	54=48,2%	7=12,9%	71=98,6%	45=63,4%	125=67,9%	52=41,6%
E.Coli	40=35,7%	5=12,5%	34=47,2%	18=52,9%	74=40,2%	23=31,1%
Proteus	7= 6,3%	1=14,3%	13=18,0%	10=71,4%	20=10,9%	11=55,0%
Klebsiella	6= 5,4%	1=16,7%	14=19,4%	8=57,1%	20=10,9%	9=45,0%
Citrobacter	1= 0,9%	—	3= 4,2%	2=66,7%	4= 2,2%	2=50,0%
Enterobacter	—	—	7= 9,7%	7=100 %	7= 3,8%	7=100 %
Pseudomonas	4= 3,6%	—	7= 9,7%	4=57,1%	11= 5,9%	4=36,4%
Bakteroides	3= 2,7%	—	2= 2,8%	2=100 %	5= 2,7%	2=40,0%
Candida Albicans	5= 4,5%	—	6= 8,3%	4=66,7%	11= 5,9%	4=36,4%
Gesamt	85=75,9%	10=11,8%	92=128 %	60=65,2%	177=96,2%	70=39,5%
Erhoben	76=67,9%	8=10,5%	52=72,2%	25=48,0%	128=69,6%	33=25,8%
Nicht Erhoben	36=32,1%	1= 2,7%	20=27,8%	11=55,0%	56=30,4%	12=21,4%
Positives Ergebnis	61=54,5%	8=13,1%	44=61,1%	22=50,0%	105=57,1%	30=28,6%
Negatives Ergebnis	15=13,4%	—	8=11,1%	3=37,5%	23=12,5%	3=13,0%

zu hoch sind). Die Verteilung der verschiedenen Erregerarten im Patientenkollektiv dieser Arbeit wird in Tabelle 6 dargestellt. Mit Ausnahme der Staphylo- und Streptokokken (lokale Peritonitis 15, diffuse 6 mal) und Candida albicans (lokale Peritonitis 5, diffuse 6 mal), kamen nur gramnegative Stäbchen vor (lokale Peritonitis 61, diffuse 80 mal). Innerhalb der gramnegativen Stäbchen lag das Schwergewicht bei den Enterobakterien (lokale Peritonitis 54, diffuse 71 mal), von denen Escherichia Coli wiederum den weitaus größten Raum einnahm (lokale Peritonitis 40, diffuse 34 mal). Die Letalität liegt, mit wenigen Ausnahmen, höher als die Gesamtletalität.

1.4 Komplikationen

1.4.1 Kardiale Komplikationen

Die Aufgabe des Herzens, die Aufrechterhaltung eines suffizienten Kreislaufs, ist bei Peritonitis oft stark erschwert. Aufgrund verschiedener Regulations- und Gegenregulationsmechanismen, häufig in Richtung Schock (Einleitung), treten eine Anzahl von Funktionsstörungen des Herzens auf, die oft im Herz-Kreislaufversagen enden. Daneben ist das Herz unter Umständen auch direkt, über die Blutbahn, von der Entzündung betroffen, was dann über eine Myo- oder Endocarditis wieder zu verschiedenen Funktionsstörungen führen kann.

Die Verteilung der verschiedenen kardialen Komplikationen im Patientengut dieser Arbeit zeigt Tabelle 7. Die lokale Peritonitis ging in 6,2% (= 7 Fälle) mit einer kardialen Komplikation einher, die Letalität beträgt 57,1 % (= 4 Verstorbene); bei der diffusen Peritonitis betrug der Anteil 38,9 % (= 28 Fälle) und die Letalität 96,4 % (= 27 Verstorbene). Bei den Patienten mit diffuser Peritonitis trat in 8 Fällen (= 11,1%), wovon 7 verstar-

Tabelle 7: Kardiale Komplikationen bei Peritonitis

	Lokal		Diffus		Gesamt	
	Fälle=%	Letal.=%	Fälle=%	Letal.=%	Fälle=%	Letal.=%
Dilat.od.Hypertr.	2= 1,8%	1=50,0%	2= 2,8%	2=100 %	4= 2,2%	3= 75,0%
Endokarditis	—	—	1= 1,4%	1=100 %	1= 0,5%	1=100 %
Perikarditis	1= 0,9%	—	1= 1,4%	1=100 %	2= 1,1%	1= 50,0%
Infarkt	—	—	3= 4,2%	3=100 %	3= 1,6%	3=100 %
Insuffizienz	—	—	8=11,1%	7=87,5%	8= 4,3%	7= 87,5%
Arrhytmie	—	—	1= 1,4%	1=100 %	1= 0,5%	1=100 %
Flimmern	1= 0,9%	—	—	—	1= 0,5%	—
Herz-Kreisl.-Vers.	4= 3,6%	4=100 %	15=20,8%	15=100 %	19=10,3%	19=100 %
Gesamt	8= 7,1%	5=62,5%	31=43,1%	29=93,5%	37=20,1%	34= 91,1%
Nicht Erhoben	105=93,8%	5= 4,8%	44=61,1%	9=20,5%	149=81,0%	14= 9,4%
Erhoben	7= 6,2%	4=57,1%	28=38,9%	27=96,4%	35=19,0%	31= 88,6%

Tabelle 8: Pulmonale Komplikationen bei Peritonitis

Pneumonie	4= 3,6%	2=50,0%	19=26,4%	18=94,7%	23=12,5%	20= 86,9%
Pleuritis	4= 3,6%	1=25,0%	4= 5,6%	4=100 %	8= 4,3%	5= 62,5%
Ödem(e)	3= 2,7%	3=100 %	11=15,2%	11=100 %	14= 7,6%	14=100 %
Pleuraeerguß	5= 4,5%	1=20,0%	3= 4,2%	3=100 %	8= 4,3%	4= 50,0%
Emphysem	2= 1,8%	2=100 %	3= 4,2%	3=100 %	5= 2,7%	5=100 %
Atelektasen	1= 0,9%	1=100 %	3= 4,2%	3=100 %	4= 2,2%	4=100 %
Embolie	1= 0,9%	—	2= 2,8%	2=100 %	3= 1,6%	2= 66,7%
Hämorrh. Infarkt	—	—	2= 2,8%	2=100 %	2= 1,1%	2=100 %
Gesamt	20=17,9%	10=50,0%	47=65,3%	46=97,7%	67=36,4%	55= 82,1%
Nicht Erhoben	101=90,2%	5= 5,0%	46=63,9%	11=23,9%	147=79,9%	17= 11,6%
Erhoben	11= 9,8%	4=36,4%	26=36,1%	25=96,2%	37=20,1%	29= 78,4%

ben, eine Herzinsuffizienz auf. Die anderen Komplikationen (Endo-Myokarditis, Hypertrophie, Herzflimmern, Arrhytmie) wurden relativ selten gefunden, die Letalität ist aber durchweg hoch.

1.4.2 Pulmonale Komplikationen

Pulmonale Komplikationen (Tabelle 8) traten bei 11 Patienten mit lokaler (20 mal Komplikationen, Letalität 36,4 % = 4 Verstorbene) und bei 26 Patienten mit diffuser Peritonitis (47 mal pulmonale Komplikationen, Letalität 96,2 % = 25 Verstorbene) auf und gingen mit einer hohen Letalität einher. Sie können nach ihrer Pathogenese eingeteilt werden. Die Bakterien gelangen auf verschiedenen Wegen aus der Bauchhöhle in die Lunge; dies führt zu Pneumonie und/oder Pleuritis, die im Krankengut dieser Arbeit am häufigsten vorkamen (Gesamt 31 Fälle, 25 Verstorbene). Morphologische Folge des Schocks ist das interstitielle Lungenödem (14 Fälle, Letalität 100 %), das mit Blutungen, interstitieller Fibrosierung, Atelektasen (4 Verstorbene), Emphysem (5 Verstorbene), intrakapillären Thromben und Fibrindepositionen in den Alveolen einhergeht (nach Schönborn 1977). Neben den kardialen Ursachen ist dieses Lungenschocksyndrom Mitursache für Embolie und Infarkt (5 Fälle, 4 Verstorbene). Daneben fanden sich bei 8 Patienten (4 Verstorbene) Pleuraergüsse.

1.4.3 Nephrogene Komplikationen

Die nephrogenen Komplikationen (Tabelle 9, bei 36 Patienten = 19,6 %, Letalität 83,3 %) sind meist Schockfolge: Niereninsuffizienz und akutes Nierenversagen kamen weitaus am häufigsten vor (12 Fälle, 7 Verstorbene, bzw. 21 Fälle, 18 Verstorbene), dies entspricht den Ergebnissen des Kapitels Nierenfunktion. Die restlichen nephrogenen

Tabelle 9: Nephrogene Komplikationen bei Peritonitis

	Lokal Fälle=%	Letal.=%	Diffus Fälle=%	Letal.=%	Gesamt Fälle=%	Letal.=%
Insuffizienz	4= 3,6%	1=25,0%	8=11,1%	6=75,0%	12= 6,5%	7= 58,3%
Akutes Versagen	6= 5,4%	3=50,0%	15=20,7%	15=100 %	21=11,3%	18= 85,7%
Autolyse	——	——	2= 2,8%	2=100 %	2= 1,1%	2=100 %
Nephrosklerose	——	——	3= 4,2%	3=100 %	3= 1,6%	3=100 %
Infarkte	——	——	1= 1,4%	1=100 %	1= 0,5%	1=100 %
Gesamt	10= 8,9%	4=40,0%	29=40,3%	27=93,1%	39=21,2%	31= 83,8%
Ohne Komplikat.	102=91,1%	5= 4,9%	46=63,9%	10=21,7%	148=80,4%	15= 10,1%
Mit Komplikationen	10= 8,9%	4=40,0%	26=36,1%	24=92,3%	36=19,6%	30= 83,3%

Tabelle 10: Abszesse

Allg.multiple Absz.	——	——	1= 6,7%	1=100 %	1= 0,5%	1=100 %
Mult.Absz.i.Bauchr.	8= 7,1%	2=25,0%	2= 2,8%	——	10= 5,4%	2= 22,2%
Spätabszess(e)	8= 7,1%	——	——	——	8= 4,3%	——
Frühabszess(e)	19=17,0%	——	6= 8,3%	——	25=13,6%	——
Subphrenischer Absz.	6= 5,4%	1=16,7%	4= 5,6%	2=50,0%	10= 5,4%	3= 30,0%
Douglas-Abszess	3= 2,7%	——	4= 5,6%	1=25,0%	7= 3,8%	1= 14,3%
Suprapubischer Absz.	1= 0,9%	——	——	——	1= 0,5%	——
Retroperitonealer Absz.	5= 4,5%	——	——	——	5= 2,7%	——
Perityphilitischer	9= 8,0%	——	——	——	9= 4,9%	——
Subhepatischer Absz.	2= 1,8%	1=50,0%	1= 1,4%	1=100 %	3= 1,6%	2= 66,7%
Gesamt	61=54,5%	4= 6,6%	18=25,0%	5=31,3%	79=42,9%	9= 11,4%
Ohne Abszesse	52=46,4%	5= 9,6%	55=76,4%	32=56,1%	107=58,2%	37= 34,6%
Mit Abszess	60=53,6%	4= 6,7%	17=23,6%	4=23,5%	77=41,8%	8= 10,4%

Komplikationen (siehe Tabelle 9) kamen selten vor, gleichwohl haben sie eine sehr hohe Letalität.

1.4.4 Abszesse

Eine Abszedierung spielt für den Verlauf der Peritonitis meist keine Rolle. Deshalb soll auf eine Kommentierung von Tabelle 10 verzichtet werden.

1.4.5 Die Kombination von kardialen, pulmonalen und nephrogenen Komplikationen

Bei allen verstorbenen Patienten des Krankengutes dieser Arbeit sind im Verlauf der Peritonitis eine, oft mehrere der o.a. Komplikationen aufgetreten. Traten Komplikationen von zwei oder gar von allen drei Organen auf, so stieg die Letalität sprunghaft an, bei den Patienten mit diffuser Peritonitis betrug sie dann 100 % (Tabelle 11).

1.5 Die Therapie

1.5.1 Laparotomie und Relaparotomie

Eine Laparotomie wurde beim Patientenkollektiv dieser Arbeit bei Patienten mit lokaler Peritonitis in 49,1 % (= 55 Fälle, Letalität 7,2% = 4 Verstorbene) und bei solchen mit diffuser Peritonitis in 79,2 % (= 57 Fälle, Letalität 50,9 % = 29 Verstorbene) durchgeführt. Die Letalität liegt jeweils bei den Gesamtwerten. Sie steigt an, wenn relaparotomiert werden muß (siehe Tabelle 12): Bei Patienten mit lokaler Peritonitis betrug die Letalität dann 12,5 %, bei solchen mit diffuser Peritonitis 73,3 %. Mit Ausnahme eines Patienten verstarben alle, die zweimal und häufiger relaparotomiert werden mußten.

Tabelle 11: Die Kombinationen von kardialen, pulmonalen und nephrogenen Komplikationen

Abkürzungen: He=kardiale, Lu=pulmonale, Nie=nephrogene Komplikationen

	Lokal		Diffus		Gesamt	
	Fälle= %	Letal.=%	Fälle=%	Letal.=%	Fälle=%	Letal.=%
nur He	1= 0,9%	1=100 %	6= 8,3%	5=83,3%	7= 3,8%	6= 85,7%
nur Lu	4= 3,6%	---	4= 5,6%	2=50,0%	8= 4,3%	2= 25,0%
nur Nie	4= 3,6%	1= 25,0%	4= 5,6%	2=50,0%	8= 4,3%	3= 37,5%
He-Nie	2= 1,8%	1= 50,0%	5= 6,9%	5=100 %	7= 3,8%	6= 85,7%
He-Lu	3= 2,7%	1= 33,3%	3= 4,2%	3=100 %	6= 3,2%	4= 66,6%
Lu-Nie	3= 2,7%	2= 66,6%	5= 6,9%	5=100 %	8= 4,3%	7= 87,5%
He-Lu-Nie	1= 0,9%	1=100 %	14=19,4%	14=100 %	15= 8,4%	15= 100 %
Gesamt	18=16,1%	7=38,9%	41=56,9%	36=87,8%	59=32,1%	43= 72,9%

Eine Relaparotomie wurde bei 8 Patienten (= 7,1 %) mit lokaler Peritonitis und 15 (= 20,8 %) mit diffuser Peritonitis durchgeführt.

Tabelle 12: Relaparotomien bei Peritonitis

		Lokal	Diffus	Gesamt
Einmal	Fälle=%	7= 6,3%	9=12,5%	16= 8,7%
	Letal.=%	1=14,3%	5=55,6%	6=37,5%
Zweimal	Fälle=%	1= 0,9%	2= 2,8%	3= 1,6%
	Letal.=%	---	2=100 %	2=66,7%
Dreimal	Fälle=%	---	2= 2,8%	2= 1,1%
	Letal.=%	---	2=100 %	2=100 %
Viermal	Fälle=%	---	2= 2,8%	2= 1,1%
	Letal.=%	---	2=100 %	2=100 %
Gesamt	Fälle=%	8= 7,1%	15=20,8%	23=12,5%
	Letal.=%	1=12,5%	11=73,3%	12=52,5%

1.5.2 Die Unterstützung der Atmung

Peritonitispatienten, deren Atmung insuffizient ist und deshalb unterstützt werden muß, befinden sich meist in einem der Stadien des septischen Schocks mit entsprechenden pulmonalen Komplikationen. Bei den Patienten, denen nur Sauerstoff über eine Sonde gegeben wurde (bei lokaler Peritonitis 7 Fälle = 6,2 %, bei diffuser 16 Fälle = 22,2 %), betrug die Letalität 42,9 % bei lokaler, bzw. 50 % bei diffuser Peritonitis. Bei ausgeprägter pulmonaler Insuffizienz muß jedoch beatmet werden (bei lokaler Peritonitis 2 Fälle = 1,8 %, bei diffuser 16 Fälle = 22,2 %), bei hoher Letalität: 0 % bei lokaler, bzw. 100 % bei diffuser Peritonitis, d.h. alle Patienten mit diffuser Peritonitis, die beatmet werden mußten, sind verstorben.

1.5.3 Die Dialyse

Das Versagen der Nierenfunktion als Ausdruck des Schocks führt zum Anstieg der nierenpflichtigen Substanzen (siehe Diagramme Serumkreatinin und -harnstoff bei Peritonitis und Tabelle 9). Ein Teil dieser Patienten muß dialysiert werden: Im Krankengut dieser Arbeit waren es zwei Patienten (= 1,3 %, Let. O %) mit lokaler Peritonitis und zehn Patienten (= 13,9%, Let. 90 %) mit diffuser Peritonitis. Ein Patient mit diffuser Peritonitis unbekannter Ursache mit Anurie, einem Kreatininwert von 9,6 mg/100 ml, einem Harnstoffwert von 280 mg/100 ml und einem Kaliumwert von 6,3 mval/l hat unter der Dialysebehandlung überlebt. Dies genügt, um ihre Berechtigung nachzuweisen. Dieser Patient war allerdings frei von kardialen und pulmonalen Komplikationen.

Tabelle 13: Die Kreatininwerte der Dialysepatienten
Abkürzung: l = lokale Peritonitis

Kreatininwert in mg/100 ml	3	4	5	6	7	8	9	10
Anzahl der Patienten		2	11	1	1	2	-	5(11)
Anzahl der Verstorbenen		2	--	1	1	2	-	3

Tabelle 14: Die Harnstoffwerte der Dialysepatienten
Abkürzung: l = lokale Peritonitis

Harnstoffwert in mg/100 ml	50	100	150	200	250	
Anzahl der Patienten		2	4(11)	4(11)	1	1
Anzahl der Verstorbenen		2	3	4	1	-

1.5.4 Der Zusammenhang Dialyse - Beatmung

Da oft Komplikationen von Niere und Lunge gemeinsam auftraten (s.u.), mußte derselbe Patient häufig gleichzeitig beatmet und dialysiert werden. Die Überlebenschancen dieser Patienten waren stark erniedrigt. Sieben Patienten

mit diffuser Peritonitis wurden sowohl dialysiert als auch beatmet - alle verstarben. Dies bedeutet: 70 % der Dialysepatienten wurden zugleich beatmet bzw. 43,8 % der beatmeten Patienten wurden gleichzeitig dialysiert.

1.5.5 Drainagebehandlung

Sie wurde bei Patienten mit lokaler Peritonitis in 85,7 % (= 96 Fälle, Letalität 7,3 % = 7 Verstorbene), bei solchen mit diffuser Peritonitis in 81,9 % (= 58 Fälle, Letalität 47,5 % = 28 Verstorbene) durchgeführt.

1.5.6 Die Antibiotika-Installation

Unter Antibiotika-Installation wird hier die direkte intraoperative Gabe von Antibiotika auf den entzündeten Bereich verstanden. Sie wurde beim Patientengut dieser Arbeit selten durchgeführt: Bei lokaler Peritonitis 13 mal (= 11,6 %) und bei diffuser 7 mal (= 9,7 %). Als Antibiotikum wurde meist Reverin (lokal 12 mal, diffus 6 mal), in den restlichen Fällen Nebacetin verwendet. Die Letalität beträgt bei der Gruppe mit lokaler Peritonitis 7,7 % (= 1 Verstorbener), bei der mit diffuser 28,6 % (= 2 Verstorbene). Sie ist somit bei Patienten mit diffuser Peritonitis gegenüber dem Gesamtwert (50 %) stark vermindert. Dieses Ergebnis ist jedoch aufgrund der geringen Anzahl von Patienten nicht signifikant.

1.5.7 Spülung und Lavage mit und ohne Antibiotikazusatz

Da die Begriffe in der Literatur nicht immer klar abgegrenzt sind, seien sie hier kurz definiert: Unter Spülung wird hier die einmalige, meist intraoperative "Auswaschung" des Bauchraumes, unter Lavage das postoperative kontrollier-

te "Durchpumpen" der Lavageflüssigkeit durch den Bauchraum über einen längeren Zeitraum hinweg verstanden. Beide verfolgen denselben Zweck: Die Entfernung von Bakterien und sonstigen entzündungsfördernden Stoffen aus dem Bauchraum und damit eine Heilungsbeschleunigung. Zu der Spül- bzw. Lavageflüssigkeit können Antibiotika zugegeben werden.

Die Spülung wurde beim Krankengut dieser Arbeit bei 33 Patienten (= 29,5 %) mit lokaler Peritonitis und bei 37 Patienten (= 51,4 %) mit diffuser Peritonitis angewandt. Davon verstarben bei der Gruppe mit lokaler Peritonitis einer (= 3,0 %), bei der mit diffuser 14 (= 37,8 %). Die Letalität bei Patienten, bei denen nicht gespült wurde, betrug bei lokaler Peritonitis 10,1 % (= 8 Verstorbene), bei diffuser 62,9 % (= 22 Verstorbene): sie ist also erhöht. Als Spülmittel wurde meist physiologische Kochsalzlösung verwendet (lokal 31 Fälle = 27,7 %, diffus 31 Fälle = 43,1 %), seltener Makrodex (nur diffus 5 Fälle = 6,9 %) oder Ringerlösung (lokal 2 Fälle = 1,8 %, diffus 1 Fall = 1,4 %). Antibiotika wurden bei lokaler Peritonitis in 23 (= 20,5 %), bei diffuser ebenfalls in 23 (= 31,9 %) Fällen zugesetzt. Die Letalität betrug hierbei bei lokaler Peritonitis 0 %, bei diffuser 34,8 % (= 8 Verstorbene) und ist somit gegenüber der Gruppe, bei der eine Spülung durchgeführt wurde, noch einmal leicht, jedoch nicht signifikant, erniedrigt. Am häufigsten wurde Nebacetin (lokal 16 Fälle = 14,2 %, diffus 8 Fälle = 11,1 %), etwas seltener Reverin (lokal 7 Fälle = 6,3 %, diffus 8 Fälle = 11,1 %) zugegeben.

Eine Lavage wurde im Krankengut dieser Arbeit nur in einem Fall durchgeführt. Es handelte sich um einen 46-jährigen Patienten mit diffuser Peritonitis aufgrund einer Perforation eines Ulcus Ventriculi, der komplikationslos überlebte. Als Lavageflüssigkeit wurde physiologische Kochsalzlösung mit Nebacetin-Zusatz verwendet.

1.5.8 Antibiotika (einschließlich Antimykotika)

Hier soll nur die übliche, d.h. orale oder intravenöse Gabe von Antibiotika besprochen werden: Eine positive Auswirkung auf die Letalität konnte nicht nachgewiesen werden, da sie bei lokaler Peritonitis in 74,1 % (= 83 Fälle) und bei diffuser in 84,7 % (= 61 Fälle) und somit beinahe immer durchgeführt wurde, die Letalität deshalb bei den Gesamtwerten liegt. Auch die erhöhten oder erniedrigten Letalitätswerte bei den verschiedenen angewandten Medikamenten sagen wenig aus, da bei ihnen einerseits meist die Zahl der Patienten zu klein ist und die Letalität andererseits noch von anderen Faktoren, wie zum Beispiel der Bakterienspezies, abhängt. Die Verteilung im Krankengut dieser Arbeit ist in der Tabelle 15 dargestellt. Es konnten pro Patient bis zu zwei verschiedene Antibiotika angegeben werden. Bei der Gruppe mit lokaler Peritonitis wurden bei 83 Patienten 101 mal, bei der mit diffuser bei 61 Patienten 83 mal Antibiotika gegeben. Die Rangfolge unterscheidet sich bei der lokalen und der diffusen Peritonitis; die drei am häufigsten gegebenen Medikamente sind jedoch immer dieselben (hier in der Reihenfolge bei diffuser Peritonitis): Aminoglucoside, Tetracycline und Penicilline.

1.5.9 Kreuztabelle Antibiotika-Bakterien

Tabelle 16 zeigt, bei welchen Bakterienarten welche Antibiotika gegeben wurden. Bei den 23 Patienten, bei denen die mikrobiologische Untersuchung negativ war, wurde bei elf kein Antibiotikum, bei sechs eines und ebenfalls bei sechs zwei gegeben. Von den 56 Patienten, bei denen keine mikrobiologische Untersuchung angefordert wurde, wurde bei 25 kein Antibiotikum, bei 20 eines und bei 11 zwei gegeben.

Tabelle 15: Antibiotika-Gabe (oral oder intravenös) bei Peritonitis

	Lokal		Diffus		Gesamt	
	Fälle	Letal.=%	Fälle=%	Letal.=%	Fälle=%	Letal.=%
Penicilline	14=12,5%	3=21,4%	11=15,2%	4=36,4%	25=13,6%	7=28,0%
Ampicillin	7= 6,3%	2=28,6%	5= 6,9%	1=20,0%	12= 6,5%	3=25,0%
Cephalotin	6= 5,4%	1=16,7%	4= 5,6%	3=75,0%	10= 5,7%	4=40,0%
Carbenicillin	—	—	1= 1,4%	—	1= 0,5%	—
Oxacillin	1= 0,9%	—	1= 1,4%	—	2= 1,1%	—
Cephalosporine	8= 7,2%	1=12,5%	12=16,7%	6=50,0%	20=10,9%	7=35,0%
Cephalozin	8= 7,2%	1=12,5%	11=15,3%	5=45,5%	19=10,4%	6=31,6%
Cephalexin	—	—	1= 1,4%	1=100 %	1= 0,5%	1=100 %
Tetracycline	48=42,9%	3= 6,3%	19=26,4%	9=47,4%	67=36,4%	12=17,9%
Reverin	21=18,8%	—	11=15,2%	6=54,5%	32=17,4%	6=18,8%
Vibramycin	27=24,1%	3=11,1%	8=11,1%	3=37,5%	35=19,0%	6=17,1%
Refobacin (Aminogl.)	16=14,4%	2=12,5%	30=41,7%	16=53,5%	46=25,0%	18=39,1%
Erythromycin	5= 4,5%	—	3= 4,2%	1=33,3%	8= 4,3%	1=12,5%
Chloramphenicol	—	—	1= 1,4%	1=100 %	1= 0,5%	1=100 %
Bactrim	10= 8,9%	—	5= 6,9%	2=40,0%	15= 8,2%	2=13,3%
Amphotericin B	—	—	2= 2,8%	2=100 %	2= 1,1%	2=100 %
Gesamt	101=90,2%	9= 8,9%	83=115 %	41=49,4%	184=100 %	50=27,2%
Ohne Antibiotikum	29=25,9%	1= 3,4%	11=15,3%	7=63,3%	40=21,7%	8=20,0%
Mit Antibiotikum	83=74,1%	8= 9,6%	61=84,7%	29=47,5%	144=78,3%	37=25,7%

Tabelle 16: Kreuztabelle Antiobiotika-Bakterien

	a1	a2	bc3	bc4	bc5	bc6	bc7	b8	b9	d10	e	f
A-Ampicillin		1	4	1	2		1	2			1	3
A-Cephalotin			6	2	3				1	1		2
A-Carbenicillin					1							
A-Oxacillin	1			1								
B-Cephalozin		2	9	2	2	1			2	1	3	4
B-Cephalexin			1									
C-Reverin	1	4	15	3	2			1	1	1	5	10
C-Vibramycin	3	1	14	2	1			1	3	1	5	10
D-Refobacin	2	6	28	7	10	2	2	4	3	4	3	7
E-Sobelin			1		2		1	1		1	1	4
Chloramphenicol		1	1							1		1
Bactrim	2	3	10		3	1				2		1
Amphotericin B										2		
Ohne Antibiotika		1	2				1	1	2	1	11	25

Schlüssel: A-Penicillin; B-Cephalosporin; C=Tetracyclin; D=Aminoglucosid; E=Erythromycin / a=grampositive Kokken; 1=Staphylokokken; 2=Streptokokken; b=gramnegative Stäbchen; c=Enterobakterien; 3=Escherichia Coli; 4=Proteus; 5=Klebsiella; 6=Citrobacter; 7=Enterobacter; 8=Pseudomonas; 9=Bakteroides; d=Pilze; 10=Candida Albicans; e=negatives mikrobiologisches Ergebnis; f=keine mikrobiologische Untersuchung durchgeführt.

Tabelle 17: Therapie der Peritonitis - Zusammenfassung

	Lokal Fälle=%	Letal.=%	Diffus Fälle=%	Letal.=%	Gesamt Fälle=%	Letal.=%
Laparotomien	55=49,1%	4= 7,2%	57=79,2%	29=50,9%	112=60,9%	33=29,5%
Relaparotomien	8= 7,1%	1=12,5%	15=20,8%	11=73,3%	23=12,5%	12= 52,2%
Unterst. d.Atmung	9= 8,0%	4=44,4%	32=44,4%	24=75,0%	41=22,3%	28=68,3%
O_2-Gabe	8= 7,1%	3=37,5%	26=36,1%	18=69,2%	34=18,5%	21=61,8%
Künstl. Beatmung	2= 1,8%	1=50,0%	16=22,2%	16=100 %	18= 9,8%	17=94,4%
Beides	1= 0,9%	---	10=13,9%	10=100 %	11= 6,0%	10=90,9%
Dialyse	2= 1,8%	---	10=13,9%	9=90,0%	12= 6,5%	9=75,0%
Drainage	96=85,7%	7= 7,3%	59=81,9%	28=47,5%	155=84,2%	35=22,6%
Antibiotika-Gabe	83=74,1%	8= 9,6%	61=84,7%	29=47,5%	144=78,3%	37=25,7%
Antibiotika-Instill.	13=11,6%	1= 7,7%	7= 9,7%	2=28,6%	20=10,9%	3=15,0%
Reverin	12=10,7%	1= 8,3%	6= 8,3%	1=16,7%	18= 9,8%	2=11,1%
Nebacetin	1= 0,9%	---	1= 1,4%	1=100 %	2= 1,1%	1=50,0%
Spülung	33=29,5%	1= 3,0%	37=51,4%	14=37,8%	70=38,0%	15=21,4%
Makrodex	---	---	5= 6,9%	1=20,0%	5= 2,7%	1=20,0%
Physiol.Kochsalzlsg.	31=27,7%	1= 3,2%	31=43,1%	13=41,9%	62=-3,7%	14=22,6%
Ringerlösung	2= 1,8%	---	1= 1,4%	---	3= 1,6%	---
Antibiotika-Zusatz	23=20,5%	---	23=31,9%	8=34,8%	46=25,0%	8=17,4%
Reverin	7= 6,3%	---	8=11,1%	3=37,5%	15= 8,1%	3=20,0%
Nebacetin	16=14,2%	---	15=20,8%	5=33,3%	31=16,8%	5=16,1%
Lavage	---	---	1= 1,4%	---	1= 0,5%	---

2. PERITONITIS, DIE VOM MAGEN-DARM-TRAKT AUSGEHT

(Mit Aufteilung in die verschiedenen Abschnitte des Magen-Darm-Traktes)

Peritonitis, die vom Magen-Darm-Trakt ausgeht, stellte mit 73,4 % (= 135 Fälle) den weitaus größten Anteil der zugrundeliegenden Lokalisationen. Deshalb stimmen die Ergebnisse in bezug auf den Digestionstrakt meist mit denen des Gesamtkollektivs überein. Es wurde eine weitere Unterteilung in vier Klassen nach der Lokalisation der Grundkrankheit vorgenommen: Magen und Duodenum, Jejunum und Ileum (mit Morbus Crohn), Appendix, Colon und Sigma. Hier weichen die Ergebnisse teilweise ab; sie sollen jeweils kurz besprochen werden. Bei Übereinstimmung werden weder das Ergebnis noch die entsprechenden Darstellungen wiederholt. Bei den Untergruppen war es wegen der geringen Patientenzahl leider nicht möglich, die Signifikanz der jeweiligen Abweichungen nachzuweisen.

Um eine ständige Wiederholung der Ausdrücke zu vermeiden, sollen für die einzelnen Gruppen Abkürzungen eingeführt werden: Magen-Darm-Trakt Gruppe = M-D; Magen und Duodenum-Gruppe = Ma; Jejunum und Ileum-Gruppe = J-I; Appendix-Gruppe = App; Colon und Sigma-Gruppe = C-S.

2.1 Die Einteilungskriterien

2.1.1 Die Einteilung nach der Ausdehnung

Die Aufteilung in lokale und diffuse Fälle und die entsprechende Letalität ist für die M-D wie beim Gesamtkollektiv, ebenso bei der C-S (Tabellen 18 bis 21). Bei der Ma und J-I ist ein deutliches Übergewicht der Patienten mit diffuser Peritonitis (diffus: lokal = 60,7 %:39,3 %

bzw. 62,9 %:37,1 %) vorhanden, die Letalität ist erhöht (42,9 % bzw. 45,7 %). Besonders auffällig ist bei der J-I die Erhöhung der Letalität bei Patienten mit lokaler Peritonitis (30,8 %). Bei der App findet man eine starke Verschiebung zur lokalen Peritonitis (lokal:diffus = 79,2 %: 20,8 %). Im ausgewählten Krankengut der App hatte nur jeder fünfte Patient eine diffuse Peritonitis, wobei davon wiederum nur jeder fünfte verstarb (Letalität = 18,2 %); die Letalität der Patienten mit lokaler Peritonitis bei Appendizitis ist gleich Null, insgesamt ist sie also gering.

2.1.2 Die Einteilung nach den Grundkrankheiten und nach Penetration-Perforation

Es sollen zunächst die Besonderheiten der entsprechenden Tabellen 18 bis 21 erläutert werden: Neben den drei Spalten: Lokal, Diffus und Gesamt, wobei hier die Letalität jeweils unter der An- bzw. Prozentzahl der Fälle steht, wurden zusätzlich drei Doppelspalten aufgestellt, die die Aufteilung der lokalen, diffusen und gesamten Zahl der Fälle in Penetration und Perforation angeben. (Als Beispiel diene die M-D: 58 Patienten erkrankten an diffuser Peritonitis, was einem Anteil von 80,6 % an der Gesamtzahl diffuser Fälle entspricht; dabei lag in 18 Fällen = 31 % eine Penetration und in 37 Fällen = 63,8 % eine Perforation zugrunde; bei den fehlenden drei Fällen war nicht zu entscheiden, ob es sich um eine Penetration oder eine Perforation handelte.)

M-D: (siehe auch Tabelle 1) Hier nimmt die Peritonitis bei oder nach Appendizitis aufgrund des hohen lokalen Anteils (54 % aller lokalen Peritonitiden der M-D) mit 28,8 % den größten Raum ein. Betrachtet man jedoch nur die Fälle mit diffuser Peritonitis, so nimmt die App mit 19 % erst den dritten Rang nach der J-I mit 30,4 % und

der Ma mit 23,6 % ein (relative Harmlosigkeit s.o.); die C-S kommt relativ selten vor (diffus 11,1 %). Das Verhältnis Penetration:Perforation beträgt bei lokaler Peritonitis 32,5 % (Letal. 4 %):55,8 % (Letal. 11,6 %) und bei diffuser 36 % (Letal. 33,3 %):74 % (Letal. 54 %). Die Perforation kommt also wesentlich häufiger vor und geht mit einer höheren Letalität einher als die Penetration.

Ma: Hier gibt es drei Gruppen, die der Peritonitis zugrunde liegen: Die mit Abstand größte ist die der verschiedenen Magenulcera (lokal 91 %, diffus 70,5 % der Ma); es folgen die Gruppe der postoperativen Fälle und das Magenkarzinom. Mit Ausnahme der Ulcus duodeni-Gruppe (50 % Penetration) und einiger postoperativer Fälle (nicht zu entscheiden) sind alle Peritonitiden der Ma durch eine Perforation ausgelöst worden. Dies erhöht das Risiko bei Grundkrankheiten der Ma.

J-I: In dieser Gruppe wurde auch die Peritonitis bei oder nach Morbus Crohn aufgenommen (9 Fälle = 25,7 % der J-I). Daneben finden sich noch zwei große Klassen: Die Grundkrankheit Ileus mit einem Anteil von 40 % (= 14 Fälle) und die postoperativen Fälle mit 22,9 % (= 8 Fälle) an der J-I. Die Grundkrankheit Ileus hat auch bei lokaler Peritonitis und bei Penetration eine sehr hohe Letalität. Das Verhältnis Penetration:Perforation ist, vor allem bei lokaler Peritonitis, stark in Richtung Penetration verschoben. Dies wird durch die Grundkrankheit Ileus verursacht, bei der das Verhältnis 78,6 %:14,3 % beträgt.

App: Die Peritonitis durch Appendizitis überwiegt. Daneben gibt es noch zwei postoperative Fälle. Das Verhältnis Penetration:Perforation beträgt 27,5 % (Letal. 0 %):71,7 % (Letal. 5,1 %).

C-S: Neben Divertikulitis (4 Fälle). Colitis ulcerosa (3 Fälle). Enterocolitis (1 Fall) und Perforation durch

Tabelle 18: Im Magen lokalisierte Grundkrankheiten

		GESAMT Lokal	Diffus	Gesamt	Lokal Penetr.	Perfor.	Diffus Penetr.	Perfor.	Gesamt Penetr.	Perfor.
Magen-Darm-Trakt -gesamt	Fälle=%	77=68,8	58=80,6	135=73	25=32,5	43=55,8	18=31,0	37=63,8	43=31,8	80=59,3
	Letal=%	7= 9,1	28=48,3	35=25,5	1= 4,0	5=11,6	6=33,3	20=54,0	7=16,3	25=31,3
Magen	Fälle=%	11= 9,8	17=23,6	28=15,2	2=18,2	9=81,8	2=11,7	13=76,5	4=14,3	22=78,6
	Letal=%	2=18,2	10=58,8	12=42,8	—	2=22,2	1=50,0	8=61,5	1=25,0	10=45,5
Ulcus ventriculi	Fälle=%	3= 2,7	5= 6,9	8= 4,3	—	3=100	—	5=100	—	8=100
	Letal=%	—	2=40,0	2=25,0	—	—	—	2=40,0	—	2=25,0
Ulcus ad pylorum	Fälle=%	3= 2,7	3= 4,2	6= 3,3	—	3=100	—	3=100	—	6=100
	Letal=%	1=33,3	1=33,3	2=33,3	—	1=33,3	—	1=33,3	—	2=33,3
Ulcus duodeni	Fälle=%	4= 3,6	4= 5,6	8= 4,3	2=50,0	2=50,0	2=50,0	2=50,0	4=50,0	4=50,0
	Letal=%	1=25,0	3=75,0	4=50,0	—	1=50,0	1=50,0	2=100	1=25,0	3=75,0
Magenkarzinom	Fälle=%	—	2= 2,8	2= 1,1	—	—	—	2=100	—	2=100
	Letal=%	—	2=100	2=100	—	—	—	2=100	—	2=100
Intraop.Perfor.	Fälle=%	—	1= 1,4	1= 0,5	—	—	—	1=100	—	1=100
Dünnd.-Fistel-Op.	Letal=%	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Nach Gastrekto-	Fälle=%	—	1= 1,4	1= 0,5	—	—	—	—	—	—
mie wegen Ca	Letal=%	—	1=100	1=100	—	—	—	—	—	—
Nach Billroth II	Fälle=%	1= 0,9	1= 1,4	2= 1,1	—	—	—	—	—	—
bei Ulcus	Letal=%	—	1=100	1=50,0	—	—	—	—	—	—

Tabelle 19: Im Jejunum und Ileum lokalisierte Grundkrankheiten

		GESAMT Lokal	Diffus	Gesamt	Lokal Penetr.	Perfor.	Diffus Penetr.	Perfor.	Gesamt Penetr.	Perfor.
Jejunum und Ileum gesamt	Fälle=%	7= 6,3	19=26,4	26=14,1	4=57,1	1=14,3	8=42,1	9=47,4	12=46,2	10=38,5
	Letal=%	3=42,9	11=57,9	14=53,8	1=25,0	1=100	5=62,5	6=66,7	6=50,0	7=70,0
Ileus	Fälle=%	3= 2,7	11=15,3	14= 7,6	3=100	---	8=72,7	2=18,2	11=78,6	2=14,3
	Letal=%	2=66,7	6=54,5	8=57,1	2=66,7	---	5=62,5	1=50,0	7=63,6	1=50,0
Ileitis (kein M.Crohn)	Fälle=%	2= 1,8	---	2= 1,1	1=50,0	1=50,0	---	---	1=50,0	1=50,0
	Letal=%	1=50,0	---	1=50,0	---	1=100	---	---	---	1=100
Nach Lap.	Fälle=%	---	1= 1,4	1= 0,5	---	---	---	1=100	---	1=100
	Letal=%	---	---	---	---	---	---	---	---	---
Nach Endileum-resektion	Fälle=%	1= 0,9	---	1= 0,5	---	---	---	---	---	---
	Letal=%	---	---	---	---	---	---	---	---	---
Intraop.Perfor. bei Pankreas-Ca	Fälle=%	---	1= 1,4	1= 0,5	---	---	---	1=100	---	1=100
	Letal=%	---	1=100	1=100	---	---	---	1=100	---	1=100
Offene Absaug-stelle nach Ileus	Fälle=%	---	1= 1,4	1= 0,5	---	---	---	1=100	---	1=100
	Letal=%	---	---	---	---	---	---	---	---	---
Ulcus-Perfor.	Fälle=%	---	1= 1,4	1= 0,5	---	---	---	1=100	---	1=100
	Letal=%	---	---	---	---	---	---	---	---	---
Karzinom-Perfor.	Fälle=%	---	3= 4,2	3= 1,6	---	---	---	3=100	---	3=100
	Letal=%	---	3=100	3=100	---	---	---	3=100	---	3=100
Unbekannt	Fälle=%	1= 0,9	1= 1,4	2= 1,1	1=100	---	---	1=100	1=50,0	1=50,0
	Letal=%	---	1=100	1=50,0	---	---	---	1=100	---	1=100

Tabelle 20: Grundkrankheiten: Appendix, Morbus Crohn (und Zusammenfassungen)

		GESAMT			Lokal		Diffus		Gesamt	
		Lokal	Diffus	Gesamt	Penetr.	Perfor.	Penetr.	Perfor.	Penetr.	Perfor.
Appendix gesamt	Fälle=%	42=37,5	11=15,3	53=28,8	12=28,6	29=69,0	2=18,2	9=81,8	14=27,5	38=71,1
	Letal=%	---	2=18,2	2= 3,6	---	---	---	2=22,2	---	2= 5,1
Appendicitis	Fälle=%	40=35,7	11=15,3	51=27,7	12=30,0	28=70,0	2=18,2	9=81,8	14=26,4	37=72,5
	Letal=%	---	2=18,2	2= 3,8	---	---	---	2=22,2	---	2= 5,4
Postoperativ	Fälle=%	2= 1,8	---	2= 1,1	---	1=50,0	---	---	---	1=50,0
nach Appendekt.	Letal=%	---	---	---	---	---	---	---	---	---
Morbus Crohn	Fälle=%	6= 5,4	3= 4,2	9= 4,9	5=83,3	1=16,7	3=100	---	8=88,8	1=11,2
	Letal=%	1=16,7	1=33,3	2=22,2	---	1=100	1=33,3	---	1=12,5	1=100
Jejunum,Ileum,Ap-	Fälle=%	56=50,0	34=47,2	90=48,9	21=37,5	31=55,4	13=38,2	18=52,9	34=37,8	49=54,4
pendix u.M.Crohn	Letal=%	4= 7,1	14=41,2	18=20,0	1= 4,8	2= 6,5	6=46,2	8=44,4	7=20,6	10=20,4
Colon und Sigma	Fälle=%	11= 9,8	8=11,1	19=10,3	2=18,2	3=27,3	3=37,5	5=62,5	5=26,3	8=42,1
	Letal=%	1= 9,1	4=50,0	5=26,3	---	1=33,3	---	4=80,0	---	5=62,5

Tabelle 21= Im Colon und Sigma lokalisierte Grundkrankheiten

		GESAMT			Lokal		Diffus		Gesamt	
		Lokal	Diffus	Gesamt	Penetr.	Perfor.	Penetr.	Perfor.	Penetr.	Perfor.
COLON	Fälle=%	8= 7,1	6= 8,3	14= 7,6	1=12,5	1=12,5	3=50,0	3=50,0	4=28,6	4=28,6
	Letal=%	1=12,5	2=33,3	3=21,4	---	1=100	---	2=66,6	---	3= 75,0
Enterocolitis	Fälle=%	1= 0,9	---	1= 0,5	1=100	---	---	---	1=100	---
	Letal=%	---	---	---	---	---	---	---	---	---
Colitis ulcerosa	Fälle=%	---	3= 4,2	3= 1,6	---	---	3=100	---	3=100	---
	Letal=%	---	---	---	---	---	---	---	---	---
Anastomosenin-	Fälle=%	5= 4,5	---	5= 2,7	---	---	---	---	---	---
suffizienz	Letal=%	1=20,0	---	1=20,0	---	---	---	---	---	---
Nahtinsuffizienz	Fälle=%	1= 0,9	---	1= 0,5	---	---	---	---	---	---
	Letal=%	---	---	---	---	---	---	---	---	---
Postop.Perf.nach	Fälle=%	---	1= 1,4	1= 0,5	---	---	---	1=100	---	1=100
Sectio caesarea	Letal=%	---	1=100	1=100	---	---	---	1=100	---	1=100
Perforation	Fälle=%	1= 0,9	1= 1,4	2= 1,1	---	1=100	---	1=100	---	2=100
bei Karzinom	Letal=%	1=100	1=100	2=100	---	1=100	---	1=100	---	2=100
Perforat. durch	Fälle=%	---	1= 1,4	1= 0,5	---	---	---	1=100	---	1=100
Schußwunde	Letal=%	---	---	---	---	---	---	---	---	---
SIGMA	Fälle=%	3= 2,7	2= 2,8	5= 2,7	1=33,3	2=66,7	---	2=100	1=20,0	4=80,0
	Letal=%	---	2=100	2=40,0	---	---	---	2=100	---	2=50,0
Divertikulitis	Fälle=%	2= 1,8	2= 2,8	4= 2,2	1=50,0	1=50,0	---	2=100	1=25,0	3=75,0
	Letal=%	---	2=100	2=50,0	---	---	---	2=100	---	2=66,7
Perforation bei	Fälle=%	1= 0,9	---	1= 0,5	---	1=100	---	---	---	1=100
Laparotomie	Letal=%	---	---	---	---	---	---	---	---	---
Nichtlokalisier-	Fälle=%	---	1= 1,4	1= 0,5	---	---	---	---	---	---
te Volvolus	Letal=%	---	---	---	---	---	---	---	---	---

Unfall (1 Fall) handelt es sich hauptsächlich um postoperative Fälle. Die Letalität entspricht jeweils ungefähr der des Gesamtkollektivs. Das Verhältnis Penetration:Perforation beträgt 26,3 % (Letal. 0 %):42,1 % (Letal. 62,5 %); die Perforation überwiegt also.

2.2 Persönliche Daten der Patienten

2.2.1 Das Alter der Patienten

Bei der Ma ist die Kurve der Patienten mit diffuser Peritonitis zum höheren Alter hin verschoben; das Durchschnittsalter beträgt für die Gruppe mit diffuser Peritonitis 62,1 Jahre, 60,7 Jahre für die Überlebenden, 63,0 Jahre für die Verstorbenen.

Bei der App sind die Durchschnittswerte gegenüber den Gesamtwerten erniedrigt (Überlebende mit lokaler Peritonitis 41,7, mit diffuser 48,3, gesamt 42,8 Jahre), mit Ausnahme der beiden Verstorbenen mit 54 und 66 Jahren.

Bei der C-S weicht die Gruppe mit lokaler Peritonitis nach oben (Durchschnitt 63,2 Jahre), die mit diffuser nach unten (Durchschnitt 47,5 Jahre) ab. Während die Abweichung bei lokaler Peritonitis durch eine allgemeine Verschiebung zustande kommt, wird die bei diffuser von zwei Maxima, einmal bei 20-30 Jahren und einmal bei 70-80 Jahren, verursacht.

2.2.2 Das Geschlecht

M-D: Es erkrankten mehr Männer an Peritonitis, die vom Magen-Darm-Trakt ausgeht; bei lokaler Peritonitis 55,9 %, bei diffuser 58,6 %, gesamt 57,0 %. Die Letalität der Männer ist etwas erhöht (28,6 %), die der Frauen etwas

erniedrigt (22,4 %). Eine Signifikanz konnte jedoch nicht nachgewiesen werden.

Ma: 85,7 % (= 24 von 28 Fällen) waren Männer, ihre Letalität (41,7 % = 10 Verstorbene) ist sowohl bei lokaler (10 %), als auch bei diffuser Peritonitis (60 %) erhöht. Die Anzahl der Patienten reicht nicht aus, um eine Signifikanz nachzuweisen.

J-I: Die Verteilung der Geschlechter ist gleichmäßig, die Letalität der Männer ist gegenüber der der Frauen etwas erhöht (52,9 %:38,9 %).

C-S: 68,5 % (= 13 von 19 Fällen) der Patienten waren Frauen.

2.3 Die Symptomatik

2.3.1 Allgemeines

In bezug auf die Symptomatik gibt es sowohl innerhalb der Gruppen des Magen-Darm-Traktes, als auch im Vergleich zum Gesamtkollektiv kaum Abweichungen. Eine Ausnahme bilden die Patienten mit lokaler Peritonitis aufgrund einer Appendizitis; bei ihnen ist die Symptomatik durchweg abgeschwächt bzw., wie z.B. bei der Blutgasanalyse, nicht vorhanden. Die wenigen sonstigen Unterschiede sollen nur kurz erwähnt werden: Bei der Ma haben die bei diffuser Peritonitis Verstorbenen mit $37{,}5 \times 10^3/mm^3$ eine durchschnittlich stärker erniedrigte Thrombozytenzahl. Bei der C-S hat die Klasse der bei diffuser Peritonitis Verstorbenen einen im Durchschnitt stark erniedrigten Blutdruck (systolisch 95 mmHg, diastolisch 32,5 mmHg).

2.3.2 Die Erreger (Bakterien und Pilze)

Der Wandel der Bakterienflora im Verlaufe des Magen-Darm-Traktes läßt starke Abweichungen von den Werten des Gesamtkollektivs erwarten. Die wichtigsten Ergebnisse sind in Tabelle 22 aufgeführt. (Für sie gelten dieselben Eigenarten wie für Tabelle 6, so daß die Vergleichbarkeit der absoluten Häufigkeiten gewährleistet ist.)

Je weiter unten im Digestionstrakt die Grundkrankheit lokalisiert war, um so mehr Patienten mit Peritonitis mit Bakterienbeteiligung wurden gefunden; bei der Ma wurde eine geringe (positives Ergebnis der mikrobiologischen Untersuchung bei 42,9 %), bei der J-I eine durchschnittliche (positives Ergebnis bei 57,1 %) und bei der App und der C-S eine überdurchschnittliche (positives Ergebnis bei 60,3 bzw. 53,1 %) Bakterienbeteiligung gefunden. Dies wird noch deutlicher, betrachtet man jeweils nur die Gruppe mit diffuser Peritonitis. Die Zunahme der Anzahl der positiven Ergebnisse, bzw., damit korrespondierend, die Zunahme der Erregerzahl, wird verursacht von den am häufigsten vorkommenden gramnegativen Stäbchen (Ma 28,6 %; J-I 85,7 %; App 84,9 %, C-S 121 %). Die grampositiven Kokken kommen sehr selten vor, ihre Verteilung auf die einzelnen Abschnitte ist relativ gleichmäßig. Diese Ergebnisse werden dadurch etwas verfälscht, daß (wohl aufgrund einer gewissen Erwartungshaltung) bei den oberen Abschnitten relativ selten (Ma 71,4 %, J-I 60 %, App 66 %), bei der C-S beinahe immer (bei allen Fällen mit diffuser Peritonitis, gesamt bei 84,2 %) eine mikrobiologische Untersuchung durchgeführt wurde. Bei der J-I hat die Klasse mit negativem Ergebnis eine überdurchschnittlich hohe Letalität (50 %). Allgemein ist jedoch die Letalität der Gruppe mit positivem Ergebnis der mikrobiologischen Untersuchung (d.h. mit Bakterienbeteiligung) wesentlich erhöht gegenüber der mit negativem Ergebnis. Das bedeutet, daß eine Beteiligung von Bakterien das Risiko des Patienten beträchtlich erhöht.

Tabelle 22: Ergebnisse der mikrobiologischen Untersuchungen

Gruppe	Ergebnis	Lokal Fälle=%	Lokal Letal.=%	Diffus Fälle=%	Diffus Letal.=%	Gesamt Fälle=%	Gesamt Letal.=%
M-D	Ergebnis negativ	9=11,7%	1=11,1%	7=12,1%	2=28,6%	16=11,9%	3=18,8%
	Ergebnis positiv	43=55,8%	5=11,6%	35=60,4%	17=48,6%	78=57,8%	22=28,8%
	Keine Untersuchung	25=32,5%	1= 4,0%	16=27,6%	9=56,3%	41=30,4%	10=24,4%
	Grampos. Kokken	9=11,2%	2=22,2%	8=13,8%	5=62,5%	17=12,6%	7=41,2%
	Gramneg. Stäbchen	45=58,8%	5=11,1%	62=107 %	36=57,4%	107=80,0%	41=38,0%
	Enterobakterien	39=50,7%	5=12,8%	55=96,6%	33=58,9%	94=69,6%	38=40,0%
	E. Coli	33=42,9%	4=12,1%	31=53,3%	15=48,4%	64=47,4%	19=30,8%
	Candida Albicans	2= 2,6%	---	4= 6,0%	3=75,0%	6= 4,4%	3=50,0%
Ma	Ergebnis negativ	4=36,4%	1=25,0%	4=23,5%	2=50,0%	8=28,6%	3=37,5%
	Ergebnis positiv	4=36,4%	1=25,0%	8=47,1%	6=72,5%	12=42,9%	7=58,3%
	Keine Untersuchung	3=37,3%	---	5=29,4%	2=40,0%	8=28,6%	7=58,3%
	Grampos. Kokken	2=18,2%	1=50,0%	1= 5,9%	1=100 %	3=10,7%	2=66,7%
	Gramneg. Stäbchen	3=27,3%	1=33,3%	5=29,4%	4=80,0%	8=28,6%	5=62,5%
	Enterobakterien	3=27,3%	1=33,3%	5=29,4%	4=80,0%	8=28,6%	5=62,5%
	E. Coli	1= 9,1%	1=100 %	2=11,8%	2=100 %	3=10,7%	3=100 %
	Candida Albicans	1= 9,1%	---	2=11,8%	1=50,0%	3=10,7%	1=33,3%
J-I	Ergebnis negativ	1= 7,7%	---	---	---	1= 2,9%	---
	Ergebnis positiv	8=61,5%	4=50,0%	12=54,5%	5=41,7%	20=57,1%	9=45,0%
	Keine Untersuchung	4=30,8%	---	10=45,5%	7=70,0%	14=40,0%	7=50,0%
	Grampos. Kokken	2=15,4%	---	4=18,2%	2=50,0%	6=17,1%	2=33,3%
	Gramneg. Stäbchen	6=46,2%	3=50,0%	24=109 %	17=70,8%	30=85,7%	20=66,7%
	Enterobakterien	5=38,5%	3=60,0%	21=95,5%	16=76,2%	26=74,3%	19=73,0%
	E. Coli	3=23,1%	2=66,7%	10=45,5%	7=70,0%	13=37,1%	9=69,2%
	Candida Albicans	1= 7,7%	---	1= 4,5%	1=100 %	2= 5,7%	1=50,0%

Tabelle 22: Fortsetzung

Gruppe Ergebnis	Lokal Fälle=%	Letal=%	Diffus Fälle=%	Letal.=%	Gesamt Fälle=%	Letal.=%
App Ergebnis negativ	2= 4,8%	---	1= 9,1%	---	3= 5,7%	---
Ergebnis positiv	23=54,8%	---	9=81,8%	2=22,2%	32=60,3%	2= 6,3%
Keine Untersuchung	17=40,5%	---	1= 9,1%	---	18=34,0%	---
Grampos. Kokken	3= 7,1%	---	2=18,2%	1=50,0%	5= 9,4%	1=20,0%
Gramneg. Stäbchen	28=66,7%	---	17=154 %	3=17,6%	45=84,9%	3= 6,7%
Enterobakterien	24=57,1%	---	16=145 %	3=18,8%	40=75,5%	3= 7,5%
E. Coli	22=52,4%	---	11=100 %	2=18,2%	33=62,3%	2= 6,1%
Candida Albicans	---	---	---	---	---	---
C-S Ergebnis negativ	2=18,2%	---	2=25,0%	---	4=21,1%	---
Ergebnis positiv	6=54,5%	---	6=75,0%	4=66,7%	12=63,1%	4=25,0%
Keine Untersuchung	3=27,3%	1=33,3%	---	---	3=15,8%	1=33,3%
Grampos. Kokken	2=18,2%	1=50,0%	1=12,1%	1=100 %	3=15,8%	2=66,7%
Gramneg. Stäbchen	8=72,7%	1=12,5%	15=187 %	11=73,3%	23=121 %	11=47,8%
Enterobakterien	7=63,6%	1=14,3%	13=162 %	8=61,5%	20=105 %	9=45,0%
E. Coli	7=63,6%	1=14,3%	6=75,0%	3=50,0%	13=68,4%	4=30,8%
Candida Albicans	---	---	1=12,5%	1=100 %	1= 5,3%	1=100 %

2.4 Die Komplikationen

Siehe Tabelle 23 bis 25 (Die Letalität steht jeweils unter der Fallzahl, die Tabellen sind in fünf Spalten aufgeteilt, eine für die M-D und vier für die einzelnen Abschnitte. Es wurden nur zwei Unterspalten (lokale und diffuse Peritonitis, kein Gesamt) aufgestellt, ebenso wurden die einzelnen Komplikationen verschlüsselt.)

M-D: Es gibt kaum Unterschiede zum Gesamtkollektiv. Die Letalität ist jedoch, vor allem bei diffuser Peritonitis, erhöht.

Ma: Die Zahl der Komplikationen, bezogen auf die Patientenzahl, ist erniedrigt (Gruppe mit diffuser Peritonitis: kardiale K. 35,3 %, pulmonale K. 41,2%, nephrogene K. 23,5 %). Vor allem der Anteil nephrogener Komplikationen ist vermindert. Selten kamen auch Kombinationen von Komplikationen der drei Organe vor. Bevorzugt kamen bei der Ma Herz-Kreislauf-Versagen (sieben von insgesamt fünfzehn Patienten) und Pneumonien (acht von insgesamt sechzehn Patienten) vor.

J-I: Es kamen häufig kardiale und nephrogene Komplikationen vor (bei diffuser Peritonitis kardiale K. 50 %, nephrogene K. 54,5 %). So stellt diese Gruppe sechs von sieben Patienten mit Herzinsuffizienz, sieben von sechzehn Patienten mit Pneumonie und alle Patienten mit Nierenautolyse und Nephrosklerose.

App: Peritonitis bei oder nach Appendizitis wird zwar oft von Bakterien verursacht, sie stellt für den Patienten aber trotzdem ein geringes Risiko dar (s.o., s.u.). So traten auch nur bei den beiden Patienten, die bei diffuser Peritonitis verstarben (Ausnahme: Ein bei diffuser Peritonitis Überlebender mit Niereninsuffizienz), Komplikationen auf und zwar Komplikationen aller drei Organe.

Tabelle 23: Kardiale Komplikationen (bei Lokalisation der Grundkrankheit in den einzelnen Abschnitten des Digestionstraktes)

		M-D		Ma		J-I		App		C-S	
		Lokal	Diffus	Lokal	Diffus	Lokal	Diffus	Lokal	Diffus	Lokal	Diffus
A	F=%	1= 1,3	2= 3,4	---	1= 5,9	---	1= 4,5	---	---	1= 9,1	---
	L=%	1=100	2=100	---	1=100	---	1=100	---	---	1=100	---
B	F=%	---	1= 1,7	---	---	---	---	---	---	---	1=12,5
	L=%	---	1=100	---	---	---	---	---	---	---	1=100
C	F=%	---	1= 1,7	---	---	---	1= 4,5	---	---	---	---
	L=%	---	1=100	---	---	---	1=100	---	---	---	---
D	F=%	---	7=12,1	---	---	---	6=27,3	---	1= 9,1	---	---
	L=%	---	7=100	---	---	---	6=100	---	1=100	---	---
E	F=%	2= 2,6	13=22,4	1= 9,1	6=35,3	---	4=18,2	---	1= 9,1	1= 9,1	2=25,0
	L=%	2=100	13=100	1=100	6=100	---	4=100	---	1=100	1=100	2=100
F	F=%	3= 3,9	24=41,4	1= 9,1	7=41,2	---	12=54,5	---	2=18,2	2=18,2	3=37,5
	L=%	3=100	24=100	1=100	7=100	---	12=100	---	2=100	2=100	3=100
G	F=%	2= 2,5	22=37,9	1= 9,1	6=35,3	---	11=50,0	---	2=18,2	1= 9,1	3=37,5
	L=%	2=100	22=100	1=100	6=100	---	11=100	---	2=100	1=100	3=100

Schlüssel: F=%:Fälle=%; L=%:Letalität=%; A=Dilatation oder Hypertrophie; B=Perikarditis; C=Herzinfarkt; D=Herzinsuffizienz; E=Herz-Kreislaufversagen; F=Gesamt (mit Doppelzählungen); G=Patienten mit Herzkomplikationen.

Tabelle 24: Pulmonale Komplikationen (einzelne Abschnitte des Digestionstraktes)

		M-D Lokal	Diffus	Ma Lokal	Diffus	J-I Lokal	Diffus	App Lokal	Diffus	C-S Lokal	Diffus
A	F=%	4= 5,2	16=27,6	3=27,3	5=29,4	1= 7,7	7=31,8	—	1= 9,1	—	3=37,5
	L=%	2=50,0	15=93,8	1=33,3	4=80,0	1=100	7=100	—	1=100	—	3=100
B	F=%	1= 1,3	3= 5,2	1= 9,1	1= 5,9	—	1= 4,5	—	—	—	1=12,5
	L=%	—	3=100	—	1=100	—	1=100	—	—	—	1=100
C	F=%	3= 3,9	8=13,8	1= 9,1	2=11,8	1= 7,7	1= 4,9	—	2=18,2	1= 9,1	3=37,5
	L=%	3=100	8=100	1=100	2=100	1=100	1=100	—	2=100	1=100	3=100
D	F=%	1= 1,3	3= 5,2	—	—	—	2= 9,1	—	—	1= 9,1	1=12,5
	L=%	1=100	3=100	—	—	—	2=100	—	—	1=100	1=100
E	F=%	1= 1,3	2= 3,4	—	1= 5,9	1= 7,7	1= 4,5	—	—	—	—
	L=%	1=100	2=100	—	1=100	1=100	1=100	—	—	—	—
F	F=%	—	1= 1,7	—	—	—	—	—	—	—	1=12,5
	L=%	—	1=100	—	—	—	—	—	—	—	1=100
G	F=%	—	1= 1,7	—	—	—	1= 4,5	—	—	—	—
	L=%	—	1=100	—	—	—	1=100	—	—	—	—
H	F=%	1= 1,3	3= 5,2	—	1= 5,9	1= 7,7	1= 4,5	—	—	—	1=12,5
	L=%	—	3=100	—	1=100	—	1=100	—	—	—	1=100
I	F=%	12=15,6	36=62,1	5=45,5	9=52,9	4=30,8	14=63,3	—	3=27,3	2=18,2	10=125
	L=%	8=66,7	35=95,7	3=60,0	8=88,9	3=75,0	14=100	—	3=100	2=100	10=100
K	F=%	6= 7,7	23=39,7	3=27,3	7=41,2	2=15,4	10=45,5	—	2=18,2	1= 9,1	4=50,0
	L=%	3=50,0	22=95,7	1=33,3	6=85,7	1=50,0	10=100	—	2=100	1=100	4=100

Schlüssel: L=%:Letalität; F=%:Fälle in Prozent; A=Pneumonie; B=Pleuritis; C=Ödem; D=Pleuraerguß; E=Emphysem; F=Atelektase; G=Hämorrhagischer Infarkt; H=Embolie; I=Gesamt (mit Doppelzählungen); K=Patienten mit Lungenkomplikationen.

Tabelle 25: Nephrogene Komplikationen (einzelne Abschnitte des Digestionstraktes)

		M-D		Ma		J-I		App		C-S	
		Lokal	Diffus	Lokal	Diffus	Lokal	Diffus	Lokal	Diffus	Lokal	Diffus
A	F=%	2= 2,6	6=10,3	—	1= 5,9	—	3=13,6	—	1= 9,1	2=18,2	1=12,5
	L=%	2=50,0	5= 8,3	—	1=100	—	3=100	—	—	1=50,0	1=100
B	F=%	3= 3,9	13=22,4	1= 9,1	3=17,6	2=15,4	5=22,7	—	2=18,2	—	3=37,5
	L=%	3=100	13=100	1=100	3=100	2=100	5=100	—	2=100	—	3=100
C	F=%	—	2= 3,4	—	—	—	2= 9,1	—	—	—	—
	L=%	—	2=100	—	—	—	2=100	—	—	—	—
D	F=%	—	3= 5,2	—	—	—	3=13,6	—	—	—	—
	L=%	—	3=100	—	—	—	3=100	—	—	—	—
E	F=%	5= 6,4	24=41,4	1= 9,1	4=23,5	2=15,4	13=59,1	—	3=37,3	2=18,2	4=50,0
	L=%	4=80,0	23=95,8	1=100	4=100	2=100	13=100	—	2=66,7	1=50,0	4=100
F	F=%	5= 6,4	23=39,7	1= 9,1	4=23,5	2=15,4	12=54,5	—	3=37,3	2=18,2	4=50,0
	L=%	4=80,0	22=95,7	1=100	4=100	2=100	12=100	—	2=66,7	1=50,0	4=100

Schlüssel: F=%:Fälle=%; L=%:Letalität=%; A=Niereninsuffizienz; B=akutes Nierenversagen; C=Autolyse; D=Nephrosklerose; E=Gesamt (mit Doppelzählungen); F=Patienten mit Nierenkomplikationen.

C-S: Bei allen Patienten, die verstarben, waren Komplikationen aller drei Organe vorhanden. Eine Ausnahme bildet ein bei diffuser Peritonitis Verstorbener ohne kardiale Komplikationen. Die Komplikationen kommen sehr häufig vor (bei diffuser Peritonitis kardiale K. in 37,5 %, pulmonale und nephrogene K. in jeweils 50 %), bei pulmonalen Komplikationen hat diese Gruppe den höchsten Anteil.

2.5 Die Therapie

Der Hauptunterschied liegt in der Therapie der Peritonitis, die vom Appendix ausgeht, im Verhältnis zu Peritonitiden, denen Grundkrankheiten anderer Abschnitte des Magen-Darm-Traktes zugrunde liegen. Die Ergebnisse sind in Tabelle 26 aufgelistet (sie hat dieselbe Einteilung wie die Tabellen 23 bis 25). Die Laparotomie wurde bei lokaler Peritonitis bei der Ma und App häufiger (in 63,6 % bzw. 57,1 %) und bei der J-I seltener (in 20,8 %), bei diffuser Peritonitis bei der Ma seltener (64,7 %) und bei der App und C-S häufiger (jeweils in 100 %) durchgeführt als beim Gesamtkollektiv. Bei diffuser Peritonitis wurde die Bauchhöhle häufiger eröffnet je größer die zu erwartende Bakterienbeteiligung war. Von den acht Patienten (= 13,8 %) der M-D mit diffuser Peritonitis, die dialysiert werden mußten, gehören drei (= 17,6 % der Ma) der Ma, einer (= 4,5 % der J-I) der J-I, einer (= 9,1 % der App) der App und drei (= 37,5 % der C-S) der C-S an. Alle diffusen Peritonitiden der App und der C-S wurden drainiert. Die Antibiotika-Instillation ist eine Domäne der Peritonitis nach Appendizitis: Sie wurde nur bei dieser Klasse durchgeführt. Eine Spülung wurde am häufigsten bei der App (bei lokaler Peritonitis 35,8 %, bei diffuser 90,7 %), überdurchschnittlich oft bei der Ma (bei lokaler Peritonitis 45,5 %, bei diffuser 64,7 %) und selten bei der J-I und C-S durchgeführt (bei lokaler Peri-

tonitis 18,2 % bzw. 23,8 %, bei diffuser 37,5 bzw. 35,7 %); die Gewichtung des Antibiotika-Zusatzes ist entsprechend. Eine i.v. oder orale Antibiotika-Gabe wurde häufiger angewandt, wenn mehr Bakterien zu erwarten waren. Sie bildet eine aufsteigende Reihe von der Ma zur C-S. Was die Verteilung auf die einzelnen Antibiotikaarten betrifft, so wurden bei der App und C-S wesentlich häufiger Penicilline verwendet als beim Gesamtkollektiv.

Tabelle 26: Therapie (einzelne Abschnitte des Digestionstraktes)

		M-D		Ma		J-I		App		C-S	
		Lokal	Diffus	Lokal	Diffus	Lokal	Diffus	Lokal	Diffus	Lokal	Diffus
A	F=%	40=51,9	47=81,0	7=63,6	11=64,7	4=20,8	17=77,3	24=57,1	11=100	5=45,5	8=100
	L=%	3= 7,5	23=48,9	2=28,6	8=72,7	1=25,0	10=58,8	—	2=18,7	—	4=50,0
B	F=%	4= 5,2	12=20,7	1= 9,1	4=23,5	1= 7,7	3=13,6	1= 2,4	2=18,7	1= 9,1	3=37,5
	L=%	1=25,0	10=83,0	1=100	4=100	—	2=66,7	—	1=50,0	—	3=100
C	F=%	6= 7,8	21=36,2	2=18,2	6=35,3	1= 7,7	9=40,9	—	5=45,5	3=27,3	1=12,5
	L=%	3=50,0	14=66,7	1=50,0	5=83,3	1=100	6=66,7	—	2=40,0	1=33,3	1=100
D	F=%	1= 1,3	13=22,4	1= 9,1	3=17,6	—	7=31,8	—	1= 9,1	—	2=25,0
	L=%	1=100	13=100	1=100	3=100	—	7=100	—	1=100	—	2=100
E	F=%	—	7=12,1	—	2=11,8	—	3=13,6	—	1= 9,1	—	1=12,5
	L=%	—	7=100	—	2=100	—	3=100	—	1=100	—	1=100
F	F=%	—	8=13,8	—	3=17,6	—	1= 4,5	—	1= 9,1	—	3= 37,5
	L=%	—	8=100	—	3=100	—	1=100	—	1=100	—	3=100
G	F=%	65=84,5	49=84,5	8=72,7	13=76,5	11=84,6	18=81,8	35=83,3	11=100	11=100	7=87,5
	L=%	5= 7,7	22=44,9	1=12,5	7=53,8	3=27,3	10=55,6	—	2=18,2	1= 9,1	3=42,9
H	F=%	11=14,3	4= 6,8	—	—	—	—	11=26,2	4=36,4	—	—
	L=%	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
I	F=%	25=32,5	32=55,2	5=45,5	11=64,7	3=23,1	7=31,8	15=35,7	10=90,7	2=18,2	3=37,5
	L=%	—	11=34,4	—	5=45,5	—	2=28,6	—	1=10,0	—	2=66,7
K	F=%	18=23,4	22=37,9	2=18,2	7=41,2	1= 7,7	6=27,2	13=30,9	6=54,6	2=18,2	3=37,5
	L=%	—	8=36,4	—	3=42,9	—	2=33,3	—	1=16,7	—	2=66,7
L	F=%	55=71,4	51=87,9	7=43,6	13=76,5	10=76,9	19=86,4	30=71,4	11=100	7=63,6	7=87,5
	L=%	6=10,9	25=49,0	2=28,6	9=69,2	4=40,0	9=47,4	—	2=18,2	—	4=57,1

Schlüssel: F=%:Fälle=%; L=%:Letalität=%; A=Laparotomie; B=Relaparotomie; C=Sauerstoffgabe;
D=Beatmung; E=beides; F=Dialyse; G=Drainage; H=Antibiotika-Instillation;
I=Spülung; K=Antibiotika-Zusatz; L=Antibiotika-Gabe i.v. oder oral.

3. DIE "GALLIGE" PERITONITIS

Unter der "galligen" Peritonitis versteht man Peritonitiden, denen eine Penetration oder Perforation der Gallenwege zugrunde liegt. Ausgelöst wird die Peritonitis durch Bakterien bzw. durch eine Irritation des Bauchfells durch die Gallenflüssigkeit, was dann oft wieder die Grundlage für eine Bakterienbesiedlung darstellt.

Die gallige Peritonitis hat im Krankengut dieser Arbeit einen Anteil von 13,3 % (= 15 Fälle) bei der lokalen und 8,3 % (= 6 Fälle) bei der diffusen Peritonitis (sie ist also relativ selten, wodurch die folgenden Ergebnisse nicht signifikant sind). Die Letalität liegt mit 6,7 % (= 1 Verstorbener) bei lokaler bzw. 50 % (= 3 Verstorbene) bei diffuser Peritonitis bei den Werten des Gesamtkollektivs (Tabellen 1 und 27).

3.1 Die Einteilungskriterien

Die lokale Peritonitis hat mit 71,4 % (15 Fälle) gegenüber der diffusen mit 28,6 % (= 6 Fälle) ein deutliches Übergewicht. 40 % der lokalen und 50 % der diffusen Peritonitiden dieser Gruppe sind postoperativen Ursprungs. Den restlichen Fällen liegen ein Empyem, eine Cholecystitis oder eine Cholestase zugrunde (siehe Tabelle 27, Einteilung wie Tabellen 18 bis 21). Bei den postoperativen Fällen konnte nicht entschieden werden, ob es sich um eine Penetration oder Perforation handelte. Die anderen Fälle wurden häufiger durch eine Penetration (33,3 % = 7 Fälle) als durch eine Perforation (23,8 % = 5 Fälle) verursacht.

Morphologische Kriterien wurden selten angegeben: Bei lokaler Peritonitis einmal fibrinös, einmal eitrig (verstorben), einmal serös und einmal fibroplastisch, bei diffuser Peritonitis zweimal fibrinös (ein Verstorbener).

Tabelle 27: Grundkrankheiten der galligen Peritonitis

		GESAMT Lokal	Diffus	Gesamt	Lokal Penetr.	Perfor.	Diffus Penetr.	Perfor.	Gesamt Penetr.	Perfor.
Gallige Peritonitis gesamt	Fälle=%	15=13,3	6= 8,3	21=11,4	5=33,3	4=26,7	2=33,3	1=16,7	7=33,3	5=23,8
	Letal=%	1= 6,7	3=50,0	4=19,0	1=20,0	—	1=50,0	—	1=14,3	—
Empyem	Fälle=%	4= 3,6	—	4= 2,2	2=50,0	2=50,0	—	—	2=50,0	2=50,0
	Letal=%	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Cholecystitis	Fälle=%	2= 1,8	1= 1,4	3= 1,6	—	2=100	—	1=100	—	3=100
	Letal=%	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Coledocho- oder-cystolithiasis	Fälle=%	3= 2,7	1= 1,4	4= 2,2	3=100	—	1=100	—	4=100	—
	Letal=%	—	—	1=25,0	—	—	—	—	—	—
Cholestase bei Pankreas-Ca.	Fälle=%	—	1= 1,4	1= 0,5	—	—	1=100	—	1=100	—
	Letal=%	—	1=100	1=100	—	—	1=100	—	1=100	—
Nach Cholecystektomie	Fälle=%	3= 2,7	2= 2,8	5= 2,7	—	—	—	—	—	—
	Letal=%	1=33,3	1=50,0	2=40,0	—	—	—	—	—	—
Nach Choledochotomie	Fälle=%	—	1= 1,4	1= 0,5	—	—	—	—	—	—
	Letal=%	—	1=100	1=100	—	—	—	—	—	—
Nach Leber-Resektion	Fälle=%	1= 0,9	—	1= 0,5	—	—	—	—	—	—
	Letal=%	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Durch Unfall	Fälle=%	1= 0,9	—	1= 0,5	—	—	—	—	—	—
	Letal=%	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Unbekannte Ursache	Fälle=%	1= 0,9	—	1= 0,5	—	—	—	—	—	—
	Letal=%	—	—	—	—	—	—	—	—	—

3.2 Persönliche Daten der Patienten

Der Patient mit galliger Peritonitis ist durchschnittlich älter (Mittelwerttabelle 15). Die Verteilung der Altersklassen und der Letalität verläuft aber, wenn man die Verschiebung zum Alter berücksichtigt, parallel der des Gesamtkollektivs.

Mittelwerttabelle 15: Alter der Patienten mit galliger Peritonitis
Angaben in Jahren

	Lokal	Diffus	Gesamt
Gesamt	64,3	55,0	61,6
Überlebende	62,2	48,3	59,7
Verstorbene	95 (1 Pat.)	61,7	69,8

In bezug auf das Geschlecht überwiegen bei lokaler Peritonitis die Frauen (60 %) und bei diffuser die Männer (83,3 %), so daß sich das Verhältnis insgesamt ausgeglichen gestaltet.

3.3 Die Symptomatik

Die Symptomatik entspricht der des Gesamtkollektivs, mit wenigen Ausnahmen: Eine Blutgasanalyse wurde zu selten durchgeführt, um eine Aussage zu erlauben. Die Gerinnungswerte sind teilweise sehr stark erniedrigt; so haben die bei diffuser Peritonitis Verstorbenen einen durchschnittlichen Quickwert von 51,7 % und eine durchschnittliche Thrombozytenzahl von $41{,}7 \times 10^3/mm^3$.

Eine mikrobiologische Untersuchung wurde bei lokaler Peritonitis bei acht (= 53,4 %), bei diffuser Peritonitis bei fünf Patienten (= 83,4 %) durchgeführt. Dabei war das Ergebnis sowohl bei lokaler als auch bei diffuser Peritonitis je viermal positiv (= 26,7 % bzw. 66,7 %). Die Letali-

tät war bei positivem Ergebnis (bei lokaler Peritonitis 25 %, bei diffuser 75 %) immer wesentlich höher als bei negativem (immer 0 %). Die einzelnen Erregergruppen kamen etwas seltener vor als beim gesamten Patientengut (z.B. gramnegative Stäbchen lokal 26,7 %, diffus 66,7 %), was daran liegt, daß seltener mehrere Arten beim selben Patienten vorkommen.

3.4 Die Komplikationen

Alle verstorbenen Patienten hatten kardiale Komplikationen: bei lokaler Peritonitis 1x Herz-Kreislauf-Versagen, bei diffuser 1x Herzinfarkt, 1x Arrhytmie und 1x Herz-Kreislauf-Versagen. Pulmonale Komplikationen kamen bei lokaler Peritonitis bei zwei Überlebenden (1x Pneumonie, 1x Pleuraerguß), bei diffuser Peritonitis bei zwei Verstorbenen (1x Pleuritis, 1x Atelektase) und nephrogene Komplikationen bei lokaler Peritonitis 3x (2x Insuffizienz, 1x akutes Versagen, alle überlebten), bei diffuser 2x (beide mit akutem Nierenversagen, verstorben) vor. Zwei der drei bei diffuser Peritonitis Verstorbenen hatten Komplikationen aller drei Organe.

3.5 Die Therapie

Eine Relaparotomie mußte bei lokaler und bei diffuser Peritonitis in je zwei Fällen (= 13,3 bzw. 33,3 %) und damit überdurchschnittlich oft durchgeführt werden. Beide Dialyse-Patienten mit lokaler Peritonitis gehören diesem Krankenkollektiv an. Antibiotika wurden bei diffuser Peritonitis nur den drei Patienten, die verstarben, gegeben.

4. DIE POSTOPERATIVE PERITONITIS

Der Begriff soll zuerst definiert werden: Unter der postoperativen Peritonitis werden hier alle Peritonitiden, an denen eine Operation ursächlich mitbeteiligt ist, verstanden. Hierunter fallen also postoperative Vorgänge (meist ausgelöst durch eine Nahtinsuffizienz) ebenso wie intraoperative Zwischenfälle (meist eine Organperforation). Mit einem Anteil von 17,9 % (= 20 Fälle) an den Patienten mit lokaler Peritonitis und von 22,2 % (= 16 Fälle) an denen mit diffuser hat die postoperative Peritonitis ein starkes Gewicht. Dies wird noch verstärkt, wenn man die Letalität betrachtet. Sie ist bei lokaler Peritonitis nur wenig (10 % = 2 Fälle), bei diffuser mit 75 % (= 12 Fälle) aber bereits sehr stark erhöht.

4.1 Die Einteilungskriterien

Das Verhältnis lokale:diffuser Peritonitis beträgt 55,6 % : 44,4 % und ist somit gegenüber dem Gesamtkollektiv (60,9 % : 39,1 %) in Richtung diffuser Peritonitis verschoben, was die ernste Prognose bestätigt.

Die Operationen, die der Peritonitis jeweils zugrunde lagen, sind in Tabelle 28 aufgelistet. Die Lokalisationen, d.h. die Verteilung auf die einzelnen Gruppen des Magen-Darm-Traktes, Gallenwege und "Sonstige" entsprechen denen des gesamten Krankengutes, nur daß die Appendix-Gruppe beinahe wegfällt (2 Fälle). Mit Ausnahme der Ileohemikolektomie (5 Fälle mit lokaler Peritonitis) und der Cholecystektomie (3 Fälle mit lokaler, 2 mit diffuser Peritonitis) lag nie dieselbe Operation bei mehr als zwei Peritonitispatienten der Peritonitis zugrunde. Das Verhältnis Nahtinsuffizienz:Perforation:Sonstigem beträgt bei lokaler postoperativer Peritonitis 80 % (= 16 F., 2 Verst.) : 5 % (= 1 F.) : 15 % (= 3 F.), bei diffuser

Tabelle 28: Grundkrankheiten und deren Lokalisation bei postoperativer Peritonitis

	Lokal		Diffus		Gesamt	
	Fälle=%	Letal.=%	Fälle=%	Letal.=%	Fälle=%	Letal.=%
Postoperative Per. Gesamt	20=17,9%	2=10,0%	16=22,2%	12=75,0%	36=19,6%	14=38,9%
Magen-Darm-Trakt gesamt	12=10,7%	—	12=16,7%	8=66,7%	24=13,0%	8=33,3%
Magen	1= 0,9%	—	5= 6,9%	4=80,0%	6= 3,3%	4=66,7%
Nach Teilres.b.Ulc.ad pyl.	—	—	1= 1,4%	1=100 %	1= 0,5%	1=100 %
Nach Teilres.b.Ulc.duodeni	—	—	1= 1,4%	1=100 %	1= 0,5%	1=100 %
Nach Billroth II (Ulcera)	1= 0,9%	—	1= 1,4%	1=100 %	2= 1,1%	1=50,0%
Nach Gastrektomie bei Ca	—	—	1= 1,4%	1=100 %	1= 0,5%	1=100 %
Intraop.Perf.bei Fistel-Op	—	—	1= 1,4%	—	1= 0,5%	—
Jejunum und Ileum	3= 2,7%	—	5= 6,9%	3=60,0%	8= 4,3%	3=37,5%
Nach Lap bei Ileus-Penetr.	—	—	2= 2,8%	1=50,0%	2= 1,1%	1=50,0%
Offene Absaugstelle-Ileus	—	—	1= 1,4%	—	1= 0,5%	—
Intraop.Perf.bei Pankreas-Ca	—	—	1= 1,4%	1=100 %	1= 0,5%	1=100 %
Nach Endileumresektion	1= 0,9	—	—	—	1= 0,5%	—
Intraop.Perf. bei Ca-Op.	—	—	1= 1,4%	1=100 %	1= 0,5%	1=100 %
Nach Darmres. bei M.Crohn	2= 1,8%	—	—	—	2= 1,1%	—
Appendix nach Appendekt.	2= 1,8%	—	—	—	2= 1,1%	—
Colon und Sigma	6= 5,4%	—	1= 1,4%	1=100%	7= 3,8%	1=14,3%
Nach Ilechemicolektomie	5= 4,5%	—	—	—	5= 2,7%	—
Perf.nach Sectio caesareae	—	—	1= 1,4%	1=100 %	1= 0,5%	1=100 %
Perf. nach Laparaskopie	1= 0,9%	—	—	—	1= 0,5%	—
Gallenwege	4= 3,6%	1=25,0%	3= 4,2%	2=66,7%	7= 3,8%	3=42,9%
Nach Cholecystektomie	3= 2,7%	1=33,3%	2= 2,8%	1=50,0%	5= 2,7%	2=40,0%
Nach Choledochotomie	1= 0,9%	—	—	—	1= 0,5%	—

Tabelle 28: Fortsetzung

	Lokal Fälle=%	Letal.=%	Diffus Fälle=%	Letal.=%	Gesamt Fälle=%	Letal.=%
Nach Leberresektion	—	—	1= 1,4%	1=100 %	1= 0,5%	1=100 %
Sonstige	4= 4,5%	1=25,0%	2= 2,8%	2=100 %	6= 3,3%	3=50,0%
Nach Nephrektomie	1= 0,9%	—	—	—	1= 0,5%	—
Harnblasenruptur	1= 0,9%	1=100 %	—	—	1= 0,5%	1=100 %
Warren-Shunt	1= 0,9%	—	—	—	1= 0,5%	—
Nach Pleurapunktion	1= 0,9%	—	—	—	1= 0,5%	—
Nach Hystrektomie	—	—	2= 2,8%	2=100 %	2= 1,1%	2=100 %

Tabelle 29: Peritonitis durch Unfall

Gesamt	2= 1,8%	—	1= 1,4%	—	3= 1,6%	—
Gallenblasenperforation	1= 0,9%	—	—	—	1= 0,5%	—
Colonperf.d.Schußverletzg.	—	—	1= 1,4%	—	1= 0,5%	—
Pankreasruptur	1= 0,9%	—	—	—	1= 0,5%	—

Peritonitis 37,4 % (= 6 F., 5 Verst.) : 31,3 % (= 5 F., 3 Verst. : 31,3 % (= 5 F., 5 Verst.). Es ist also bei Fällen mit lokaler Peritonitis zugunsten der Nahtinsuffizienz verschoben, bei denen mit diffuser relativ ausgeglichen.

Die Verteilung der morphologischen Kriterien entspricht der des Gesamtkollektivs, mit Ausnahme der Kombination fibrinös-eitrig, die sehr selten vorkam (nur bei diffuser Peritonitis zwei Verstorbene = 12,5 %).

4.2 Persönliche Daten der Patienten

Die Patienten mit diffuser postoperativer Peritonitis sind mit einem Durchschnittsalter von 50,0 Jahren (Mittelwerttabelle 16) relativ jung. Die Patienten mit diffuser Peritonitis sind durchschnittlich jünger als die mit lokaler.

Mittelwerttabelle 16: Alter der Patienten mit postoperativer Peritonitis
Angaben in Jahren

	Lokal	Diffus	Gesamt
Gesamt	52,0	50,0	51,1
Überlebende	50,0	42,5	48,6
Verstorbene	70,0	52,5	55,0

Die Verteilung zwischen den Geschlechtern ist sowohl in bezug auf die Anzahl als auch auf die Letalität gleichmäßig.

4.3 Die Symptomatik

Die Symptomatik der Patienten mit lokaler postoperativer Peritonitis entspricht durchweg der der entsprechenden Gruppe des Gesamtkollektivs: deshalb soll hier nur die

Gruppe der Patienten mit diffuser postoperativer Peritonitis besprochen werden. Dabei zeigten sich Unterschiede in bezug auf die Lungen- und Nierenfunktion, die Gerinnungswerte und die Erreger. Berücksichtigt man die jeweils besprochenen Abweichungen der Mittelwerte und Maxima, so verlaufen die Säulendiagramme parallel denen des Gesamtpatientengutes, ein erneutes Aufführen ist folglich nicht erforderlich.

4.3.1 Die Lungenfunktion (Blutgasanalyse)

Bei der Auswertung des Sauerstoff-Partialdruckes und des Base-Excess konnte hier, vor allem bei der Gruppe der Verstorbenen, eine deutliche Tendenz zur Azidose festgestellt werden (Mittelwerttabelle 17). Der durchschnittliche PO_2 ist mit 60 mmHg (Verstorbenen-Gruppe) deutlich erniedrigt, der BE befindet sich im Durchschnitt im negativen Bereich (Verstorbenen-Gruppe: - 4,2 mval/l), unterhalb des Normbereiches (bis -3). Mit Hilfe des Nomogramms nach Heisler-Schorer wurde jeweils wieder der Säure-Basen-Status bestimmt (Tabelle 30): Hier hat die Gruppe metabolische Azidose (neben der Patientengruppe, bei der keine Blutgasanalyse durchgeführt wurde) mit 31,3 % (= 5 Fälle) den weitaus größten Anteil; die Letalität dieser Gruppe liegt bei 100 %.

4.3.2 Die Nierenfunktion

Die Nierenfunktion dieser Patienten befindet sich meist in einem reduzierten Stadium. So wurde bei den 16 Patienten nur bei sechs (= 37,5 %) eine Normurie, bei den restlichen eine Oligurie (4 Fälle = 25 %) oder eine Anurie (6 Fälle = 37,5 %) gefunden (Tabelle 31). Die Letalität bei Oligurie und Anurie betrug 100 %. Die Retentionswerte (Mittelwerttabelle 18) sind entsprechend erhöht. Im

Mittelwerttabelle 17: Sauerstoff-Partialdruck in mmHg und Base-Excess in mval/l bei diffuser postoperativer Peritonitis

	PO_2	BE
Gesamt	70,0	-2,7
Überlebende	90,0	+6,0 (nur 1 Fall)
Verstorbene	60,0	-4,2

Mittelwerttabelle 18: Kreatinin in mg/100 ml, Harnstoff in mg/100 ml und Kalium in mval/l, jeweils im Serum, bei diffuser postoperativer Peritonitis

	Kreatinin	Harnstoff	Kalium
Gesamt	3,6	103,0	4,0
Überlebende	1,3	31,7	4,4
Verstorbene	4,3	120,8	3,8

Tabelle 30: Säure-Basen-Status bei diffuser postoperativer Peritonitis

	Fälle=%	Letalität=%
Nicht erhoben	5=31,3%	3=60,0%
Normbereich	3=18,8%	2=66,7%
Metabolische Alkalose	1= 6,3%	1=100 %
Metabolische Azidose	5=31,3%	5=100 %
Respiratorische Azidose	2=12,5%	1=50,0%

Tabelle 31: Urinausscheidung bei diffuser postoperativer Peritonitis

	Fälle=%	Letalität=%
Normurie	6=37,5%	2= 33,3%
Oligurie	4=25,0%	4=100,0%
Anurie	6=37,5%	6=100,0%

Normbereich fanden sich jeweils nur drei Patienten (= 18,8 %), die alle überlebten. Oberhalb des Normbereiches (13 Patienten = 81,2 %) betrug die Letalität 92,3 % (= 12 Verstorbene). Bei dieser Gruppe der Verstorbenen waren die Retentionswerte oft sehr stark erhöht (Kreatinin: 6 Verstorbene = 37,5 % über 5 mg/100 ml; Harnstoff: 5 Verstorbene = 31,2 % über 150 mg/100 ml).

In bezug auf die Blut-Kalium-Werte (Mittelwerttabelle 18) ist die Tendenz zu niederen Werten hier deutlich. Über 5,5 mval/l findet sich kein einziger Fall, im Normbereich (4 - 5,5 mval/l) sieben (= 43,7 %, Let. 57,1 %) und darunter neun Fälle (= 56,3 %, Let. 88,9 %). So liegt der Durchschnittswert der Verstorbenen-Gruppe unterhalb des Normbereiches.

4.3.3 Die Gerinnungswerte

Die Gerinnungswerte der Verstorbenen sind durchweg etwas stärker als beim Gesamtkollektiv in Richtung Hypokoagulabilität verändert (Durchschnittswerte der Verstorbenen: Quick: 55,2 %; PTT: 54,2 sek.; Thrombozyten: 66,2x10^3/mm^3).

4.3.4 Die Erreger (Bakterien und Pilze)

Bei diffuser postoperativer Peritonitis kommt offenbar die bakterienfreie Peritonitis sehr selten vor, wie der hohe Anteil von 75 % (= 12 Fälle) an positiven Ergebnissen der mikrobiologischen Untersuchung zeigt. Entsprechend oft finden sich die einzelnen Erregerarten (Tabelle 32) und Kombinationen verschiedener Bakterien beim selben Patienten (bei 12 Patienten 33 mal Erreger). Relativ häufig findet sich Candida albicans (5 mal = 31,3 %), was auf eine geschwächte Immunabwehr schließen läßt.

4.4 Die Komplikationen

Kardiale, pulmonale und nephrogene Komplikationen kamen bei lokaler postoperativer Peritonitis nur bei den beiden Verstorbenen vor und zwar jeweils Komplikationen aller drei Organe. Die Verteilung bei diffuser postoperativer Peritonitis zeigen die Tabellen 33 bis 35: Der Krankheitsverlauf war bei allen vier überlebenden Patienten komplikationslos. Bei den zwölf Verstorbenen traten bei sechs Komplikationen aller drei Organe, bei fünf kardiale und nephrogene Komplikationen und nur bei einem Patienten nur eine kardiale Komplikation auf. Alle Patienten mit Komplikationen sind verstorben, alle Patienten ohne Komplikationen haben überlebt.

4.5 Die Therapie

Eine Laparotomie, die streng genommen bei postoperativer Peritonitis bereits eine Relaparotomie darstellt, wurde mit 75 % (= 12 Fälle, 9 Verstorbene = 75 %) durchschnittlich oft durchgeführt. Sehr oft mußte jedoch relaparotomiert werden: In 43,8 % (= 7 Fälle, 6 Verstorbene = 85,7 %) wurde die Bauchhöhle einmal bzw. mehrfach (1x: 2F. - einziger Überlebender; 2x: 1F.; 3x: 2F.; 4x: 2F..) wiedereröffnet. Neun (Anteil 56,3 %) der sechzehn Patienten, die beatmet werden mußten und vier (Anteil 40 %) der zehn Patienten, jeweils mit diffuser Peritonitis, die dialysiert werden mußten, stammen aus dieser Gruppe; sie verstarben alle. Antibiotika wurden durchschnittlich häufig gegeben (lokale Peritonitis 14 Patienten = 70 % - Let. 14,3 %; diffuse 13 Patienten = 71,2 % - Let. 76,9 %), die häufiger gefundenen Bakterien führten also zu keiner medikamentösen Konsequenz. Penicilline wurden seltener (gesamt 2 mal = 5,6 %), Aminoglucoside häufiger (gesamt 11 mal = 30,6 %) verwendet als beim Gesamtkollektiv (13,6 % bzw. 25 %).

Tabelle 32: Erreger bei diffuser postoperativer Peritonitis

	Fälle =%	Letalität=%
Ergebnis negativ	3= 18,8%	2= 66,7%
Ergebnis positiv	12= 75,0%	9= 75,0%
Keine Untersuchung	1= 6,3%	1=100,0%
Grampositive Kokken	3= 18,8%	2= 66,7%
Gramnegative Stäbchen	25=156,3%	21= 84,0%
Enterobakterien	21=131,3%	19= 90,5%
Escherichia Coli	9= 56,3%	8= 88,9%
Candida Albicans	5= 31,3%	4= 80,0%

Tabelle 33: Kardiale Komplikationen bei diffuser postoperativer Peritonitis

	Fälle=%	Letalität=%
Dilatation, Hypertrophie	1= 6,3%	1=100,0%
Perikarditis	1= 6,3%	1=100,0%
Infarkt	1= 6,3%	1=100,0%
Insuffizienz	4= 25,0%	4=100,0%
Arrhytmie	1= 6,3%	1=100,0%
Herz-Kreislaufversagen	4= 25,0%	4=100,0%
Ohne Herzkomplikationen	4= 25,0%	---

Tabelle 34: Pulmonale Komplikationen bei diffuser postoperativer Peritonitis

	Fälle=%	Letalität=%
Pneumonie	3= 18,8%	3=100,0%
Pleuritis	1= 6,3%	1=100,0%
Ödem(e)	1= 6,3%	1=100,0%
Embolie	1= 6,3%	1=100,0%
Ohne Lungenkomplikation	10= 62,5%	6= 60,0%

Tabelle 35: Nephrogene Komplikationen bei diffuser postoperativer Peritonitis

	Fälle=%	Letalität=%
Insuffizienz	4=25,0%	4=100,0%
Akutes Versagen	7=43,8%	7=100,0%
Ohne Nierenkomplikation	5=31,3%	1= 11,1%

5. DIE "SONSTIGEN" PERITONITIDEN

Diese Gruppe ist sehr heterogen, die einzige Gemeinsamkeit ist die Peritonitis. Die "großen" Klassen wurden in den vorangehenden Kapiteln besprochen, diese Gruppe beinhaltet die "kleinen" Klassen der Lokalisation bzw. der pathophysiologischen Grundlagen der Peritonitis. Daneben gibt es nur noch sehr selten vorkommende Grundlagen für die Peritonitis, wie z.B. durch Op-Handschuhpuder, durch beta-Blocker oder bei/nach Tuberkulose (die im Krankengut dieser Arbeit nicht vorkamen).

Bei diesen "kleinen" Klassen ist die Zahl der Patienten so gering, daß sie in Tabelle 36 nur kurz aufgeführt werden sollen (siehe auch Tabelle 1). Hierzu gehört auch die Gruppe "Peritonitis durch Unfall", deren Grundlagen bereits in Tabelle 29 aufgelistet sind. Bei den beiden Fällen von Peritonitis unbekannter Ursache (Tabelle 36) kann schwer entschieden werden, ob es sich um echte primäre Peritonitiden handelt; fordert man nur eine Ausschlußdiagnose, so können sie so bezeichnet werden.

Tabelle 36: GRUNDKRANKHEITEN bzw. deren LOKALISATION bei den "SONSTIGEN" PERITONITIDEN

	Lokal		Diffus		Gesamt	
	Fälle=%	Letal.=%	Fälle=%	Letal.=%	Fälle=%	Letal.=%
Weibliche Geschlechtsorg.	4=3,6%	—	2=2,8%	2=100,0%	6=3,3%	2= 33,3%
Adnexitis	3=2,7%	—	—	—	3=1,6%	—
Pyosalpinx	1=0,9%	—	—	—	1=0,5%	—
Nach Hysterektomie	—	—	2=2,8%	2=100,0%	2=1,1%	2=100,0%
Niere	2=1,8%	—	—	—	2=1,1%	—
Nephrolithiasis	1=0,9%	—	—	—	1=0,5%	—
Nach Nephrektomie	1=0,9%	—	—	—	1=0,5%	—
Harnblasenruptur	2=1,8%	—	1=1,4%	1=100,0%	3=1,6%	1= 33,3%
Pankreas	2=1,8%	—	1=1,4%	1=100,0%	3=1,6%	1= 33,3%
Pankreatitis	1=0,9%	—	—	—	1=0,5%	—
Karzinom	—	—	1=1,4%	1=100,0%	1=0,5%	1=100,0%
Ruptur bei Unfall	1=0,9%	—	—	—	1=0,5%	—
Mesenterialgefäße	2=1,8%	—	2=2,8%	1= 50,0%	4= 2,2%	1= 25,0%
Arterienthrombose o.-emb.	1=0,9%	—	1=1,4%	1=100,0%	2= 1,1%	1= 50,0%
Venenthrombose od.-embolie	—	—	1=1,4%	—	1=0,5%	—
Nahtins.bei Warren-Shunt	1=0,9%	—	—	—	1=0,5%	—
Durch Echinococcus	2=1,8%	—	—	—	2=1,1%	—
Metastatisch	3=2,7%	—	—	—	3=1,6%	—
Tonsillitis	1=0,9%	—	—	—	1=0,5%	—
Bronchitis	1=0,9%	—	—	—	1=0,5%	—
Pleurapunktion	1=0,9%	—	—	—	1=0,5%	—
Unbekannte Ursache (Primäre Peritonitis)	1=0,9%	—	1=1,4%	—	2=1,1%	—

C D I S K U S S I O N S T E I L

1. DISKUSSION der Ergebnisse

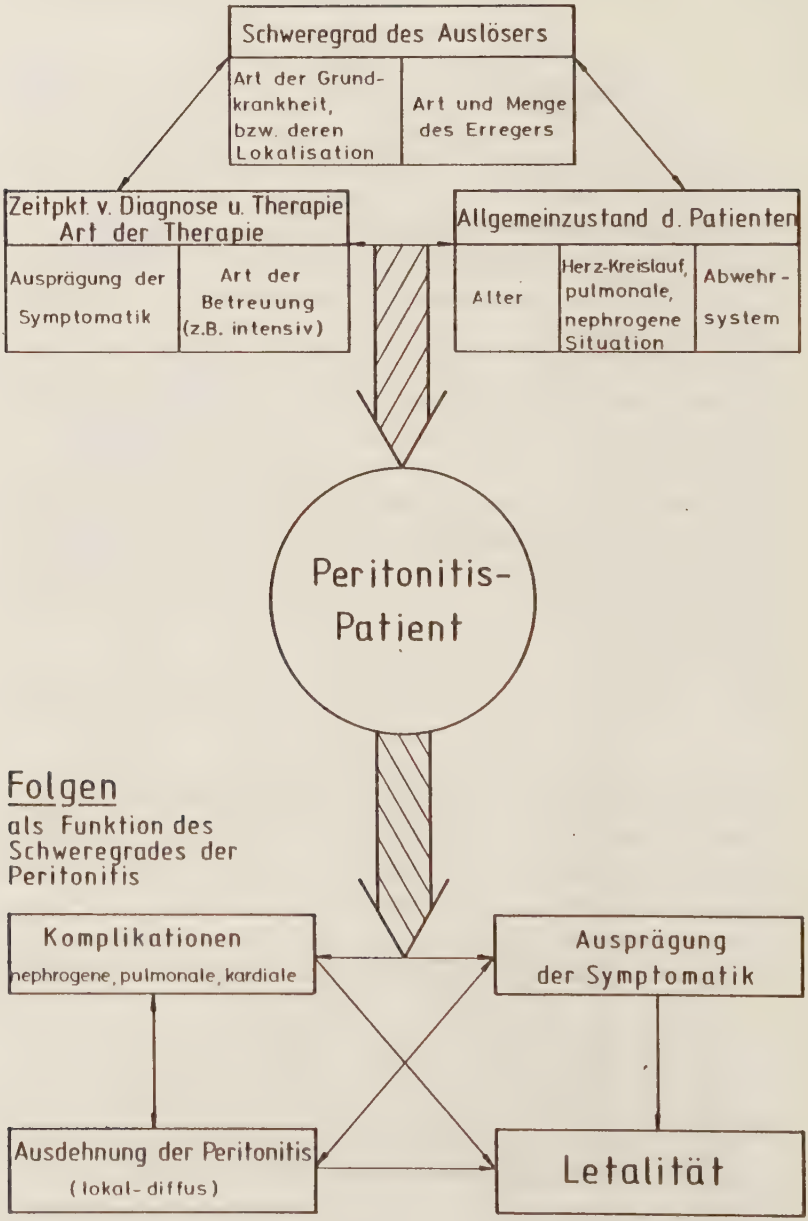
Das Krankheitsbild der Peritonitis ist komplex. Die verschiedenen Parameter, die im Hauptteil erfaßt wurden, dürfen deshalb nicht isoliert betrachtet werden, es gibt eine Vielzahl von Wechselwirkungen. Aus diesem Grund wird hier nicht die Einteilung des Durchführungsteils beibehalten, sondern eine Gliederung verwendet, die sich am Verlauf der Erkrankung orientiert und diese Wechselwirkungen berücksichtigt. Das Schaubild (S. 54a) gibt einen Überblick: Im Mittelpunkt steht der an Peritonitis erkrankte Patient. Die restlichen Teile können in zwei große Blöcke aufgeteilt werden: Erstens die Grundlagen bzw. die Bedingungen zur Entstehung und Weiterentwicklung der Peritonitis; zweitens die durch die Peritonitis bedingten "Folgen" als Gradmesser für den Schweregrad der Peritonitis.

1.1 Die Grundlagen

Hier sollen die Grundlagen herausgearbeitet werden, die die "Folgen" bedingen: Wann treten nephrogene, pulmonale, kardiale Komplikationen auf, ist die Symptomatik stärker ausgeprägt, entsteht aus der lokalen eine diffuse Peritonitis, ist die Letalität erhöht? Wann entsteht somit eine Peritonitis mit erhöhtem Schweregrad?

1.1.1 Das die Peritonitis auslösende Ereignis

Das die Peritonitis auslösende Ereignis wird in dieser Arbeit als Grundkrankheit bezeichnet. Von Bedeutung ist erstens, an welchem Organ diese Grundkrankheit abläuft


Grundlagen
Schweregrad des Auslösers
Art der Grund-krankheit, bzw. deren Lokalisation
Art und Menge des Erregers
Zeitpkt. v. Diagnose u. Therapie Art der Therapie
Ausprägung der Symptomatik
Art der Betreuung (z.B. intensiv)
Allgemeinzustand d. Patienten
Alter
Herz-Kreislauf, pulmonale, nephrogene Situation
Abwehr-system
Peritonitis-Patient
Folgen
als Funktion des Schweregrades der Peritonitis
Komplikationen
nephrogene, pulmonale, kardiale
Ausprägung der Symptomatik
Ausdehnung der Peritonitis
(lokal-diffus)
Letalität

und zweitens, ob es sich um eine Penetration oder Perforation handelt.

In 73,4 % (= 135 F) der Fälle war die zur Peritonitis führende Grundkrankheit im Magen-Darm-Trakt lokalisiert (Let. 25,5 %). Hervorzuheben sind die Appendicitis mit 27,7 % (Let. 3,8 %), das Magenulcus mit 11,9 % (Let. 36,3 %), der Ileus mit 7,6 % (Let. 57,1 %) und die Divertikulitis mit 2,2 % (Let. 50 %). Diese Zahlen stimmen mit denen in der Literatur überein (Eckert et al. 1978, Lagache et al., 1976). Daneben blieb die Peritonitis z.B. bei 79 % der erfaßten Appendicitis-Fälle, aber nur bei 26,9 % der Jejunum- und Ileum-Gruppe lokal begrenzt. Als Gründe hierfür sind der große Penetrationsanteil und die geringeren Auswirkungen der Grundkrankheit Appendicitis auf den Gesamtorganismus zu nennen.

Die "gallige" Peritonitis kam in dieser Arbeit in 11,4 % vor (Let. 19 %), Schade (1972) fand nur 2-2,5 %.

Im Magen-Darm-Trakt liegt eine Perforation (59,3 %, Let. 31,3 %) wesentlich häufiger der Peritonitis zugrunde als eine Penetration (31,8 %, Let. 16,3 %) und birgt ein wesentlich höheres Risiko. Eckert et al. (1978) bestätigen dieses Ergebnis.

Bei der galligen Peritonitis ist das Verhältnis umgekehrt, und die Letalität ist nach Penetration erhöht. (Penetr.: Perf. 33,3 %:23,8 %; Let. 28,6 %:0 %. Schade 1972: Penetration in 0,9 bis 10,8 %). Zur Ätiologie der Peritonitis nach Penetration gibt es viele Theorien; allgemein durchgesetzt hat sich die Erklärung, daß Galle durch nicht nachweisbare Mikroperforationen austritt (Kent et al. 1974, Jung et al. 1978), es sich also um keine reine Penetration handelt.

Der Hauptgrund für die Entstehung einer postoperativen Pe-

ritonitis war eine Nahtinsuffizienz mit 61,6 % (Let. 31,8 %). In der Literatur ist dieser Anteil noch höher, zwischen 60 und 88 % (Nöthiger et al. 1979, Schwaiger 1978, Zühlke 1976).

Weiterhin wird die Prognose der Peritonitis beeinflußt von der Art des Erregers (Beger et al. 1981). So beträgt die Letalität bei seröser, d.h. nicht durch Bakterien verursachter Peritonitis nur 16,7 %, während sie bei grampositiven Kokken als Erreger 32,0 %, bei gramnegativen Stäbchen gar 41,1 % beträgt. Daneben hat auch noch die Anzahl der Erreger, die in die Bauchhöhle gelangt, eine große Bedeutung (Eckert et al. 1978, Beger et al. 1981). Das Peritoneum als Teil des Immunsystems kann nur eine bestimmte Anzahl von Erregern, wobei diese Anzahl sehr stark schwankt, unschädlich machen. Die Bakterienzahl korreliert nach Beger et al. (1981) mit der Endotoxinmenge, so daß der quantitative Endotoxinnachweis Rückschlüsse auf die Bakterienzahl und somit auch auf die Peritonitis ziehen läßt.

Nach Eckert et al. (1976) hat in den letzten zehn Jahren ein grundlegender Wandel der Keimflora hin zu gramnegativen Bakterien stattgefunden. Dies kann nur bestätigt werden, da die gramnegativen Bakterien auch in dieser Arbeit ein deutliches Übergewicht zeigen, es gab kaum eine Peritonitis ohne ihre Beteiligung. Weitaus am häufigsten kommen nach Peloux (1978) in 50-80 %, Escherichia coli vor; auch in bezug auf die anderen Keimarten kommt er zum selben Ergebnis wie diese Arbeit. Eckert et al. (1978) beschreiben die Änderungen von Keimzahl und Keimflora im Verlauf des Digestionstraktes: In der Mundhöhle finden sich vor allem grampositive Kokken und Bakteroides bei einer Keimzahl von 10^6 bis 10^7, im Colon hauptsächlich gramnegative Stäbchen bei einer Keimzahl von 10^8 bis 10^{12}, die Flora des Magens entspricht der der Mundhöhle, die anderen Abschnitte liegen zwischen den Extremen. Die Ergebnisse der mikrobiologischen Untersuchung entsprechen weitgehend der Keimflora des Digestionstraktabschnittes, von dem die Peritonitis ausging. Die grampositiven Kokken

waren allerdings gleichmäßig verteilt; Long et al. (1970) fanden jedoch bei Grundkrankheiten des Magens in 18 % und bei Grundkrankheiten des Colons keine grampositiven Kokken. In bezug auf die gramnegativen Stäbchen kommen Eckert et al. (1978) zum selben Ergebnis wie diese Arbeit. Denselben Einfluß wie die Keimflora hat, wie unten schon erwähnt, die Keimzahl des entsprechenden Abschnittes des Magen-Darm-Traktes. So war bei Peritonitis durch Grundkrankheiten des Magens der Abstrich in 40 %, bei solchen des Colons nur in 25 % steril (jeweils Anteil an der Gesamtzahl der durchgeführten mikrobiologischen Untersuchungen). Die entsprechenden Angaben in der Literatur schwanken für den Magen zwischen 45 und 70 % (Eckert et al. 1978, Long et al. 1970). Die Häufigkeit spricht für chemische Peritonitis bei Grundkrankheiten des Magens, wenn man die Feststellung von Eckert et al. (1978) berücksichtigt, daß nach einer Magenperforation bei einer Operation innerhalb von zwölf Stunden der Abstrich in 49,9 %, bei einer Operation nach mehr als zwölf Stunden nur noch in 23,1 % keimfrei war.

Entsprechend verhält sich die Letalität:Peritonitis nach Perforation eines Ulcus ventriculi (geringe Beteiligung von Bakterien, s.u.) ging mit einer Letalität von 25 % (Launois et al. 1968: 10 %), nach Perforation eines Sigmadivertikels (starke Beteiligung von Bakterien, s.u.) mit einer Letalität von 66,7 % (Launois et al. 1968:26,7 %; Hollaender et al. 1977:50 %) einher. Hierbei bildet die Peritonitis bei/nach Appendizitis eine Ausnahme; die Letalität dieser Gruppe ist trotz starker Bakterienbeteiligung (s.u.) mit 3,6 % relativ gering (Begründung s.u.; Esser u. Rappen 1980:Let. bei diffuser Peritonitis nach Appendizitis 10 %, in dieser Arbeit 18,2 %).

Die bakterielle Besiedlung der Bauchhöhle hängt jedoch nicht nur von der Lokalisation der zur Peritonitis führenden Grundkrankheit, sondern auch von dieser Grund-

krankheit selbst ab; so fanden Launois et al. (1968) nach Perforationen des Magens bei Ulcus duodeni (meist durch Säure bedingte chemische Peritonitis) in 74 %, bei Ulcus ventriculi in 17 % und bei Magenkarzinom (meist infiltrierendes, zerstörendes Wachstum über längere Zeit, was die Bakterienbesiedlung begünstigt) in 7 % einen sterilen Abstrich.

Der Schweregrad des Auslösers wird also primär bestimmt durch Art und Lokalisation der zur Peritonitis führenden Grundkrankheit. Sekundär ist die Art und die Anzahl der auf das Peritoneum gelangenden Erreger (die wiederum von Art und Lokalisation der Grundkrankheit abhängen), bzw. allgemeiner ausgedrückt, die Art der Noxe, von Bedeutung.

1.1.2 Der Allgemeinzustand der Patienten

Trifft ein schwacher Reiz als "Auslöser" auf einen intakten Gesamtorganismus, so wird dieser Reiz nicht zu einem entsprechenden Krankheitsereignis führen. Trifft er jedoch auf einen, sei es durch hohes Alter oder durch entsprechende Begleiterkrankungen, bereits geschwächten Gesamtorganismus, so wird das "Angehen" dieser Krankheit begünstigt.

Das Peritoneum als Organ, an dem die Peritonitis abläuft (primär), kann als Teil des Immunsystems betrachtet werden (siehe Einleitung). So ist der Zustand des Immunsystems im allgemeinen und des Peritoneums im besonderen bei der Entstehung bzw. Ausbreitung einer Peritonitis von großer Bedeutung.

Die Prognose der Peritonitis hängt in starkem Maße vom Auftreten oder Nichtauftreten nephrogener, pulmonaler und kardialer Komplikationen ab (s.o., s.u.). Es ist folglich entscheidend, auf was für eine Herz-Kreislaufsituation bzw.

nephrogene und pulmonale Grundsituation das Ereignis der Bauchfellentzündung trifft (Stephen et al. 1978).

Ein wichtiger Faktor für den Allgemeinzustand des Patienten (und damit für den Zustand des Immunsystems und die kardiale, nephrogene und pulmonale Grundsituation) ist, wie unten bereits erwähnt, neben verschiedenen Vor- und Begleiterkrankungen, das Alter des Patienten (Braun et al. 1974, Guivarch et al. 1977, Stephen et al. 1978). Bei älteren Patienten ist die Letalität erhöht (Durchschnittsalter der Verstorbenen 57,6 J, der Überlebenden 48,4 J.). Der Signifikanztest zeigte, daß dies dadurch bedingt ist, daß ältere Patienten eher an diffuser Peritonitis erkranken als jüngere (s.u.). Die Durchschnittswerte (das durchschnittliche Alter aller Patienten betrug 50,6 J.) und die Diagramme zeigen auch, daß vorwiegend ältere Menschen an Peritonitis erkranken.

In dieser Arbeit war der Anteil der Patienten von 0 bis 20 Jahren mit 7,6 % relativ gering. Bei Blum et al. (1973) und Braun et al. (1974) beträgt ihr Anteil 33,5 bzw. 30,8 %. Ansonsten stimmen ihre Ergebnisse sowohl in bezug auf die Verteilung als auch auf die Letalität und das Durchschnittsalter (auch Stephen et al. 1978) mit denen dieser Arbeit überein.

Dagegen ist die gallige Peritonitis "eine typische Erkrankung des alten Menschen" (Eckert et al. 1978). Die Durchschnittswerte in der Literatur reichen von 65 bis 73 Jahren (Bußmann et al. 1973, Kent et al. 1974, Schade 1972, Voigt et al. 1974), das durchschnittliche Alter der Patienten mit galliger Peritonitis dieser Arbeit betrug 61,6 J..

Daneben bleibt noch zu erwähnen, daß Patienten mit Grundkrankheiten des Magens durchschnittlich älter, solche mit Grundkrankheiten des Appendix, ebenso wie die mit postoperativer Peritonitis, durchschnittlich jünger waren.

1.1.3 Zeitpunkt von Diagnose und Therapiebeginn Art der Therapie

Die rechtzeitige Diagnose und Therapie sowohl der Grundkrankheit als auch der Peritonitis beeinflußt den weiteren Verlauf günstig. So fanden Eckert et al (1978) nach Magenperforation bei Patienten, bei denen die Therapie erst nach zwölf oder mehr Stunden begonnen wurde, einen deutlich erhöhten Peritonitis-Anteil und eine erhöhte Letalität. Eine frühzeitige Diagnose kann jedoch nur gestellt werden bei intensiver Überwachung der Patienten und Kenntnis bzw. Beachtung der oft noch diskreten Symptomatik (s.o.). Ist die Diagnose rechtzeitig gestellt, hat die ART DER THERAPIE einen entscheidenden Einfluß auf die Prognose der Weiterentwicklung der Peritonitis.

a) Laparotomie und Relaparotomie

Zumindest bei diffuser Peritonitis ist immer eine operative Therapie, d.h. eine Laparotomie zu fordern (Braun et al. 1974). Die Häufigkeit der durchgeführten Laparotomien (diffuse Peritonitis = 79,2 %, lokale Peritonitis = 49,1 %) im Krankengut dieser Arbeit entspricht den Angaben in der Literatur. Braun et al. (1974) fanden bei diffuser Peritonitis für die operative Therapie eine Letalität von 56 % und für die konservative eine von 80 %. Eine Relaparotomie war früher eine "letale Verzweiflungstat" (Schwaiger 1978) und wurde 1954 nach Pichlmayr (1976) auch erst bei 0,54 %, 1971 jedoch bereits bei 39,1 % der Patienten mit diffuser Peritonitis durchgeführt (in diesem Patientengut bei 20,8 %). Bedenkt man, daß die Indikationen zur Relaparotomie meist schwerwiegende Komplikationen wie Blutung oder Ileus sind, so ist die Letalität mit 55,6 % bei einmaliger Relaparotomie bei diffuser Peritonitis gering. Wenn die Komplikationen jedoch nicht behoben werden können und die Bauchhöhle erneut wieder-

eröffnet werden muß, so steigt die Letalität auf 100 %. Trotzdem kann die Forderung nach frühzeitiger Relaparotomie (Pichlmayr 1976, Schwaiger 1978) nur unterstützt werden.

Eine besondere Methode der operativen Therapie schlägt Steinberg (1979) vor: Er betrachtet bei Patienten mit diffuser Peritonitis die Bauchhöhle als Abszess und behandelte die Peritonitis entsprechend, indem er die Bauchhöhle nach Beseitigung der Infektionsquelle offen ließ. Dabei fand er eine deutlich erniedrigte Letalität. Auch Charleux (1980) und Fagniez (1980) beurteilen in ihren experimentellen Arbeiten diese Methode günstig. Sie ist jedoch nur bei schwerer, diffuser Peritonitis indiziert.

b) Drainage; Antibiotikainstillation; Spülung und Lavage mit und ohne Antibiotika.

Die Drainage wird von den meisten Autoren (z.B. Haller et al. 1973, Quilichini 1978, Stremmel 1978, Eckert et al. 1978) als Therapiemethode der Wahl betrachtet. Der Druck in der Bauchhöhle ist normalerweise subatmosphärisch bis neutral, nach der Eröffnung durch Drainage erfolgt der Druckausgleich. Dieser relative Druckanstieg, unterstützt durch Atmen, Husten, Pressen etc. führt zum Austritt von Blut, Sekret, Magen-Darm-Inhalt usw. (Eckert et al. 1978). Um diesen Effekt zu verstärken, ist eine Zieldrainage zu fordern in den Abszess oder entzündeten Bereich bzw. in die physiologischen Sammelpunkte von Flüssigkeiten im Bauchraum, wie z.B. den Douglas-Raum. Bei diffuser Peritonitis berichtet Stremmel (1978) von Verklebungen der Drainageöffnungen innerhalb kürzester Zeit. Schwaiger (1978) bezeichnet die Drainage bei diffuser Peritonitis deshalb als ineffektiv, Hegemann (1971) gar als unnütz und schädlich. Sie fordern eine Spüldrainage

was einer Lavage entspricht. Wesentlich häufiger als eine Lavage wird eine Spülung durchgeführt, da sie für den Patienten wesentlich weniger belastend ist, jedoch sind ebenso die positiven Effekte vermindert. Diese sind: Die Entfernung von Erregern und anderen entzündlichen Stoffen aus der Bauchhöhle (Eckert et al. 1978) und eine Heilungsbeschleunigung durch Irrigation des Bauchfelles (McKenna et al. 1970, Parneix et al. 1975). Negative Auswirkungen von Spülung und Lavage sind: Die Ausbreitung der Infektion (Lancet 1976), die Entfernung natürlicher Abwehrmechanismen, die Verhinderung der Verklebung von eitrigen Höhlen, Nahtbrüchen und Perforationen und die Begünstigung exogener Infektionen (Eckert et al. 1978). Im Lancet (1976) wird die Lavage deshalb als "unnütz" bezeichnet. Die überwiegende Mehrzahl der Autoren fanden aber, sowohl für die Spülung (Blum 1973, Stewart et al. 1978) als auch für die Lavage (McKenna et al. 1970, Gjessing et al. 1974, Kiene et al. 1974, Hunt et al. 1975, Atkins et al. 1976, Stephen et al. 1979, Eßer u. Rappen 1980) eine deutlich bzw. signifikant erniedrigte Letalität bzw. Komplikationsrate. Nach diesen Autoren bedeutete die Einführung der Antibiotika einen deutlichen Fortschritt in der Therapie der Peritonitis durch Spülung und Lavage. Die Vorstellung ist einfach: Durch Zusatz des Antibiotikums zu der Spülflüssigkeit gelangt es direkt auf den entzündeten Bereich, es ist kein langer Umweg über den Magen-Darm-Trakt und/oder den Blutweg nötig. Folglich ist die Konzentration im entzündeten Bereich optimal, der restliche Körper nicht betroffen. So fanden alle oben aufgeführten, zu Spülung und Lavage positiv eingestellten Autoren, für den Antibiotika-Zusatz eine erniedrigte Letalität. Hierzu gehört auch die intraoperative Antibiotika-Instillation. Smith (1976) fand für sie ebenfalls eine erniedrigte Letalität. Die Antibiotika-Gabe in die Bauchhöhle birgt aber auch Probleme: Durch Resorption und Exsudation kann sowohl der Blutspiegel als auch die lokale Konzentration außer Kontrolle geraten, die pharmakokinetische Beeinfluß-

barkeit ist gering; daneben besteht die Gefahr einer fulminanten Bakteriolyse mit Toxinämie (Eckert 1978).

Bei diffuser Peritonitis kann die Bauchhöhle als Abszeß betrachtet werden (Steinberg 1979, s.u.). Eine der Grundlagen der Abszeßbehandlung ist die Drainage. Sie ist deshalb bei diffuser Peritonitis beinahe immer indiziert und auch bei der lokalen häufig nutzbringend. Die Drainage kann als Methode der Wahl betrachtet werden.

Die negativen und positiven Auswirkungen von Spülung und Lavage mit und ohne Antibiotika sind schwer zu beurteilen. In bezug auf die Lavage erlaubt diese Arbeit keine Aussage. Bei der Spülung sowohl mit als auch ohne Antibiotika überwiegen die positiven Ergebnisse, die Letalität ist deutlich erniedrigt. Zumindest bei einer kotigen, eitrigen oder hämorrhagischen diffusen Peritonitis ist folglich eine Spülung mit Antibiotika indiziert.

Eine Antibiotikainstillation ist nach den Ergebnissen dieser Arbeit vor allem bei Peritonitis bei oder nach Appendizitis hilfreich.

c) Die Antibiotika

Die Einführung der Antibiotika brachte zunächst große Erfolge in der Peritonitistherapie, ihre häufige Anwendung in allen Disziplinen ist jedoch, zusammen mit der Einführung der Intensivstation, verantwortlich für den Wandel der Keimflora zu den schlechter beherrschbaren gramnegativen Stäbchen (Eckert et al. 1976, 1978). Trotzdem ist die systemische Antibiotika-Gabe bei Bakterienbeteiligung beinahe obligat, da "die Funktion des Peritoneums (bei Peritonitis) als Organ der Resorption nicht gestört und die Konzentration im Blut des Körperkreislaufs und des Mesenterialgebietes folglich therapeutisch wirksam ist"

(Eckert et al. 1976), und diese Konzentration gut steuerbar ist. Bis zum Eintreffen des mikrobiologischen Untersuchungsergebnisses soll ein Breitspektrum-, danach ein spezifisches Antibiotikum gegeben werden (Peloux et al. 1978, Gouin et al. 1978). Zu berücksichtigen ist die Nephrotoxizität bestimmter Antibiotika.

Nach Eckert et al. (1980) hat sich die "Kombination von Antibiotikum und Immunglobulinen als effektiv im Sinne eines Synergismus" erwiesen.

d) Die Dialyse
Die Unterstützung der Atmung

Die Peritonitis selbst, vor allem aber die pathophysiologischen Ereignisse beim septischen Schock (siehe Einleitung) bedingen oft eine Niereninsuffizienz bzw. akutes Nierenversagen und/oder eine insuffiziente Atmung bzw. pulmonale Komplikationen (s.o., s.u.).

So mußten zwei Patienten mit lokaler Peritonitis (= 1,8 %) und zehn Patienten mit diffuser Peritonitis (= 13,9 %) dialysiert werden. Diese Zahlen stimmen mit denen in der Literatur überein (Braun et al. 1974, Pichlmayr 1976). Die Prognose ist sehr schlecht (die Letalität bei diffuser Peritonitis und Dialyse betrug in dieser Arbeit 90 %, im Literaturüberblick nach Schuster et al. 1980 85 %).

Sieben der dialysierten Patienten mußten gleichzeitig beatmet werden, alle verstarben. "Die Kombination von diffuser Peritonitis, dialysepflichtigem akutem Nierenversagen und beatmungsbedürftigem akutem Lungenversagen stellt demnach einen letalen Krankheitszustand dar" (Schuster et al. 1980).

Die Unterstützung der Atmung beginnt meist mit Sauerstoffgabe, bei vielen Patienten muß jedoch bald künstlich

beatmet werden, wobei der O_2-Anteil oft ständig gesteigert werden muß. In der Endphase wird dann die sog. PEP-Atmung mit 100 % PO_2 und Erhöhung des endexspiratorischen Druckes erreicht. Diese hat laut Eckert et al. (1978) eine direkte Membranschädigung zur Folge. Ebenso fördert die künstliche Beatmung den Lymphstrom vom Bauch in die Lunge (Eckert et al. 1978) was dann wieder vermehrt zu Komplikationen führt. Im Krankengut dieser Arbeit wurde bei zwei Patienten mit lokaler Peritonitis (= 1,8 %) und bei 16 mit diffuser (= 22,2 %) eine Beatmung durchgeführt, die Letalität betrug 50 bis 100 %. So haben diese Patienten kaum eine Überlebenschance. Die künstliche Beatmung ist also nicht unproblematisch, bei entsprechend ateminsuffizienten Patienten bleibt dem Arzt jedoch keine andere Wahl, da es keine andere therapeutische Möglichkeit gibt.

1.2 Die "Folgen" als Funktion des Schweregrades der Peritonitis

1.2.1 Die Symptomatik

a) Die Kreislaufverhältnisse

Die Peritonitispatienten befinden sich meist in einer hypodynamen (d.h. erniedrigtes Herz-Zeit-Volumen, signifikant bei 26,4 %, schwächer ausgeprägt jedoch bei mehr als 50 %), bzw., wesentlich seltener, in einer hyperdynamen Kreislaufsituation (d.h., erhöhtes HZV, bei ca. 10 %) (siehe Einleitung, Lillehei 1974).

Aufgrund dieser Untersuchung kann eine gute Korrelation zwischen erniedrigtem Blutdruck (v.a. der diastolische Wert), erhöhter Pulsfrequenz und erhöhtem Schockindex einerseits und dem Ausprägungsgrad der Peritonitis bzw. der Letalität andererseits festgestellt werden. Diese Symptome

werden zwar von den meisten Autoren als "klassisch" bezeichnet, es sind jedoch kaum Untersuchungen zu finden. Eckert et al. (1978) und Stephen et al. (1978) kommen in bezug auf die Blutdruckwerte zum selben Ergebnis, wobei Eckert ebenfalls die oft vorkommenden normalen systolischen Werte bei erniedrigtem diastolischem Blutdruck hervorhebt. Eisele et al. (1978) fanden für Patienten mit diffuser postoperativer Peritonitis eine signifikante Tachykardie.

b) Die Körpertemperatur

Die Körpertemperatur war bei den meisten Patienten, entsprechend dem Grad der Entzündung, signifikant erhöht (Durchschnittswert aller Patienten 38,1 Grad Celsius). Sie korreliert mit dem Schweregrad, d.h. mit dem Ausprägungsgrad und der Letalität der Peritonitis (s.u.). Die Ergebnisse zeigen, daß sie möglichst in den Normbereich gebracht werden muß. Die teilweise bereits in Vergessenheit geratene Abkühlungsbehandlung durch Wadenwickel ist also durchaus begründet. Eisele et al. (1978) kamen zur selben Temperaturverteilung wie diese Arbeit.

c) Die Blutgasanalyse

Im initialen Stadium ist eine respiratorische Alkalose, im manifesten Stadium (in dem sich die Patienten dieser Arbeit meist befanden) eine metabolische Azidose zu erwarten (Pichlmayr 1976). Dieses Ergebnis ist jedoch nur teilweise und nie signifikant eingetroffen. Die Gründe hierfür sind folgende: Erstens ist der Verlauf bzw. der Übergang vom initialen zum manifesten Stadium bei jedem Patienten verschieden, zweitens waren alle Patienten zum Erhebungszeitpunkt bereits zumindest anbehandelt, und drittens wird bei der im allgemeinen angewandten Blutgas-

analyse die Störung der Mikrozirkulation nicht erfaßt. Stephen et al. (1978) fanden bei 27,9 % ihrer Patienten eine metabolische Azidose, die Letalität betrug 84,2 %. In dieser Arbeit konnte nur bei Patienten mit sog. diffuser postoperativer Peritonitis eine deutliche metabolische Azidose festgestellt werden (in 31,3 %, Letalität 100 %; im Durchschnitt erniedrigter PO_2 und Base-excess unterhalb des Normbereiches). Für diese Patienten kamen Guivarch et al. (1977) und Eisele et al. (1978) zum selben Ergebnis.

Trotz dieser nicht signifikanten Ergebnisse hat die Blutgasanalyse bei bestimmten Patienten eine große Bedeutung zur Überwachung.

d) Die Nierenfunktion

Durch das pathophysiologische Geschehen in Richtung Schock bei Peritonitispatienten, d.h. vor allem durch Störungen der Mikrozirkulation (siehe Einleitung), wird schon sehr früh eine Änderung der Nierenfunktion bewirkt. Diese wird ausreichend beschrieben durch die Urinausscheidungsmenge/Tag, den Kreatinin- und Harnstoffwert im Serum. Eine Ausnahme stellt die Nierenfunktionseinschränkung durch direkten Befall durch die Peritonitiserreger dar (siehe nephrogene Komplikationen).

In bezug auf die Urinausscheidung fanden Devulder et al. (1976) bei 56,3 % ihrer Patienten mit postoperativer Peritonitis eine Oligurie als erstes Zeichen der beginnenden Bauchfellentzündung und bei 27,1 % eine nachfolgende Anurie. Guivarch et al. (1977) fanden dies bei 40 % bzw. 19 %. Diese Ergebnisse stimmen mit denen dieser Arbeit überein (diffuse Peritonitis:46,1 % bzw. 16,7 %, Let. bei Oligurie 78,6 %, bei Anurie 91,6 %).

Die verminderte Nierenfunktion findet man auch bei den Retentionswerten: mehr als 50 % der Patienten mit diffuser Peritonitis hatten Serum-Kreatinin- bzw. Harnstoffwerte oberhalb des Normbereiches, bei signifikant erhöhter Letalität.

(Beim Patientengut dieser Arbeit wurden die entsprechenden Kreatinin- und Harnstoffwerte im Urin leider nur sehr selten bestimmt, eine Errechnung der Clearance war deshalb nicht möglich).

Der Grad der Nierenfunktionseinschränkung folgt also schon relativ früh dem Schweregrad der Peritonitis.

Nach Stephen et al. (1978) ist die Hyperkaliämie als Laborwert für die Nierenfunktion (aus der Vorstellung heraus, daß bei Nierenfunktionseinschränkung die Kaliumclearance sinkt, folglich die Serumkaliumwerte erhöht sind) ebenfalls ein gutes Zeichen zur Peritonitisdiagnose. Dies muß aufgrund der Ergebnisse dieser Arbeit verneint werden. Es wurde im Gegenteil eine deutliche, für die bei diffuser Peritonitis Verstorbenen sogar signifikante Hypokaliämie festgestellt. Mögliche Gründe hierfür sind: Die zusätzliche Sekretion von Kalium im distalen Tubulus bei Niereninsuffizienz (Schwab 1977), die vermehrte Kaliumausscheidung bei einer Verschiebung des Kaliums aus dem Intra- in den Extrazellulärraum bei Azidose (Braun 1978), vor allem aber der wahrscheinlich oft stattfindende Verlust von Kalium über den Magen-Darm-Trakt und/oder über das Peritoneum (Schwab 1977).

e) Die Gerinnungswerte

Die bei Peritonitis durch verschiedene Mediatoren in Gang gesetzte Blutgerinnung führt schon relativ früh zu einer Thrombozytopenie (Eckert et al. 1978, Eisele et al. 1978).

Dies kann aufgrund der Ergebnisse dieser Arbeit bestätigt werden. Daneben konnte aber auch eine signifikante Erhöhung der PTT bzw. Erniedrigung des Quickwertes festgestellt werden. Diese ergaben bei Eckert et al. und Eisele et al. "diffuse" Ergebnisse. Die Gerinnungswerte sind dem Ausprägungsgrad der Peritonitis und der Letalität direkt proportional. Da die Gerinnungsvorgänge im allgemeinen aber erst in einer relativ späten Phase der Peritonitis manifest werden, sind diese Werte nur selten zur Frühdiagnostik, sondern meist nur zur Bestätigung der Diagnose und zur Prognose geeignet. Daneben ist ihre Erhebung und Beachtung zur Vermeidung von Komplikationen natürlich von großer Bedeutung.

1.1.2 Die Komplikationen (kardial, pulmonal, nephrogen)

Handelt es sich um eine bakterielle Peritonitis, also um eine Peritonitis mit erhöhtem Schweregrad (s.o.), so ist auch die Komplikationsrate erhöht. So war die Peritonitis nach Grundkrankheiten des oberen Magen-Darm-Traktes, als Gruppe mit relativ geringerem Schweregrad (d.h. mit geringerer Bakterienbeteiligung) etwas komplikationsärmer als bei Grundkrankheiten tieferer Abschnitte, mit Ausnahme der Appendix-Gruppe (Gruppe geringen Schweregrades, s.u.). Entsprechend der Komplikationshäufigkeit verhält sich die Letalität: Bei komplikationslosem Verlauf beträgt die Letalität nur 1,5 %, bei Komplikationen nur eines Organes 64,3 % und bei Komplikationen mehrerer Organe 88,9 %. Stephen et al. (1978) fanden ebenfalls signifikant häufiger Komplikationen bei den verstorbenen Peritonitispatienten, auch in bezug auf Häufigkeit und Letalität der verschiedenen Organkomplikationen stimmen ihre Ergebnisse weitgehend mit denen dieser Arbeit überein; daneben fanden sie noch bei 25 % ihrer Patienten mit diffuser Peritonitis eine hepatogene Komplikation (Let. 84 %). Prandi (1975) beschreibt einen signifikanten Zusammenhang

zwischen Alter und der Häufigkeit der Komplikationen. Dies kann aufgrund der Ergebnisse dieser Arbeit bestätigt werden.

Kardiale, pulmonale und nephrogene Komplikationen sind Begleitkomplikationen der Peritonitis, die als mittelbare Ursache am oft letalen Ausgang beteiligt sind. Es ist also äußerst wichtig, bei Peritonitispatienten die Funktion dieser Organe laufend zu überwachen und schon bei geringen Anzeichen von Störungen die entsprechenden therapeutischen Konsequenzen zu ziehen.

1.2.3 Die Ausdehnung der Peritonitis (lokal-diffus)

Eine leichte lokale Peritonitis kann als durchaus physiologische Reaktion des Körpers auf eine Vielzahl von Erkrankungen und Operationen verstanden werden. So wird z.B. eine Appendizitis beinahe immer mit einer solchen leichten lokalen Peritonitis einhergehen. Bei einem intakten Abwehrsystem wird diese leichte Peritonitis jedoch beherrscht und infolge der fehlenden bzw. nur sehr diskreten Symptome oft gar nicht bemerkt. Die Symptomatik der manifesten lokalen Peritonitis entspricht jedoch eindeutig, wenn auch nur in geringerem Ausmaß, der der diffusen Peritonitis. Diese beginnt meist mit einer lokalen Peritonitis, die sich dann ausbreitet. Die lokale Peritonitis muß also als Vorstufe der diffusen betrachtet werden. Sie scheint jedoch, wohl aufgrund der relativen "Harmlosigkeit", für die verschiedenen Autoren uninteressant zu sein, da nur eine Literaturstelle über die lokale postoperative Peritonitis gefunden werden konnte (Darup et al. 1978).

Die Bezeichnung lokale oder diffuse Peritonitis ist ebenso wie die Letalität (s.o.) direkter Ausdruck für den Schweregrad der Peritonitis (lokal=Gruppe mit geringem Schweregrad

in 60,9 %, Let. 8,0 %; diffus=Gruppe mit erhöhtem Schweregrad in 39,1 %, Let. 50,0 %).

1.2.4 Die Letalität

Sind die Folgen der Peritonitis nicht mehr beherrschbar, so tritt als finales Ereignis und Ausdruck des hohen Schweregrades der Peritonitis der Tod ein. Die Letalität ist folglich der unmittelbare Maßstab für den Schweregrad der Peritonitis und korreliert als solcher mit sämtlichen "Folgen" (Ausdehnung, Symptomatik, Komplikationen) als auch Grundlagen (Schweregrad des Auslösers, Allgemeinzustand des Patienten, Zeitpunkt von Diagnose und Therapiebeginn und Art der Therapie).

Die Letalität der diffusen Peritonitis beträgt in der Literatur zwischen 52 und 70 % (Quilichini et al. 1978, Stephen et al. 1978), für die gallige Peritonitis zwischen 20 und 80 % (Bußmann et al. 1973, Grenier et al. 1973, Jung et al. 1978, Voigt et al. 1974) und für die postoperative Peritonitis zwischen 50 und 70 % (Eckert 1978, Guivarch 1977, Prandi et al. 1975). Das Ergebnis dieser Arbeit liegt also bei diffuser Peritonitis für das Gesamtkollektiv an der unteren Grenze (50 %), für die gallige Peritonitis in der Mitte (50 %) und für die postoperative Peritonitis darüber (75 %).

1.3 Die Prognose

Die Prognose der Peritonitis ist abhängig vom Schweregrad der Peritonitis und den sog. Grundlagen. Die Prognose ist gut bei der Gruppe mit geringem Schweregrad (geringe Symptomatik, keine Komplikationen, lokal begrenzt) und günstigen "Grundlagen" (geringer Schweregrad des Auslösers, guter Allgemeinzustand, frühzeitige Diagnose und sofortige

adäquate Therapie), schlecht bei der Gruppe mit erhöhtem Schweregrad und ungünstigen "Grundlagen".

2. DISKUSSION anhand von Fallbeispielen

Die Peritonitis muß als einheitliches Krankheitsbild betrachtet werden, das allerdings in sehr unterschiedlichen Ausprägungsgraden vorkommt. Bedrohlich wird es für den Patienten erst, wenn der Ausprägungsgrad eine gewisse Grenze überschreitet, die Grenze zwischen lokaler und diffuser Peritonitis. Die Entwicklung der Peritonitis (und damit die Zunahme des Schweregrades) kann wie folgt beschrieben werden: Begrenzte, leichte Peritonitis ohne spezielle Symptomatik - lokale Peritonitis mit diskreter Symptomatik - diffuse Peritonitis mit ausgeprägter Symptomatik - diffuse Peritonitis mit Komplikationen verschiedener Organe wie Herz, Lunge und Nieren. Die Überlebenschancen des Patienten sinken rapide, je weiter fortgeschritten die Peritonitis ist, bei eingetretenen Komplikationen sind sie nur noch sehr gering (Letalität bei nephrogenen, kardialen und pulmonalen Komplikationen bei diffuser Peritonitis 87,8 %).

Unter welchen Bedingungen nimmt nun die Peritonitis einen ungünstigen, d.h. letalen Verlauf? Die Grundlagen wurden mit dem Allgemeinzustand und damit v.a. dem Zustand des Abwehrsystem, dem Schweregrad des Auslösers (der Art der Grundkrankheit) und der Diagnostik und Therapie bereits genannt (s.u.). Dies soll nun an einigen Beispielen aus dem Krankengut dieser Arbeit besprochen und präzisiert werden:

Fall 1: 66-jähriger Patient, Perforation eines Ulcus ad pylorum. Begleiterkrankung: Multiple Ulcera. Sofortige Operation, keine Peritonitis, steriler Abstrich, alle in dieser Arbeit untersuchten Werte im Normbereich. Innerhalb weniger Tage Entwicklung einer Peritonitis mit leichtem Schock, steigender Körpertemperatur, Kreatinin- und Harnstoffanstieg. Trotz zweimaliger Relaparotomie (Antibiotikaspülung, Drainage, Resektion, Diagnose einer

Nahtinsuffizienz) weitere Verschlechterung des Allgemeinzustandes und der o.a. Werte. Im Abstrich wurden verschiedene gramnegative Bakterien gefunden. Die lokale Oberbauchperitonitis entwickelte sich zur diffusen, es traten Komplikationen auf: Niereninsuffizienz trotz Dialyse, Pneumonie bei Respiratoratmung mit 100 % 02, niederer PO2, hoher PCO2, Verbrauchskoagulopathie, septischer Schock. Der Patient verstarb an toxischem Herzversagen.

Fall 2: 50-jähriger Patient, Perforation eines Sigmadivertikels bei Divertikultitis. Sofortige Operation, fulminante kotige Peritonitis. Im Abstrich verschiedenste gramnegative Bakterien. Septisches Krankheitsbild mit hohen Temperaturen, manifestem Schock, akutem Nierenversagen trotz Dialyse, eingeschränkte Lungenfunktion bei Lungenödem, Pneumonie und Pleuritis mit Pleuraerguß, Verbrauchskoagulopathie. Nach gesamt 11 Tagen Exitus im Herz-Kreislaufversagen.

Es handelt sich hier um zwei typische Beispiele:
Im ersten Fall um einen protrahierten Verlauf bei einem älteren Patienten mit einer zuerst nicht feststellbaren chemischen Peritonitis. Aufgrund einer Nahtinsuffizienz wurde das Peritoneum ständig belastet, was zu einer Bakterienbesiedlung führte. Trotz aller therapeutischen Bemühungen nahm die Peritonitis den typischen Verlauf: Ausbreitung über den Oberbauch auf das ganze Bauchfell, Befall von Lunge und Niere, septischer Schock, Tod.

Im zweiten Fall handelt es sich um einen fulminanten Verlauf mit massiver Bakterienbeteiligung, schneller Entwicklung einer diffusen kotigen Peritonitis mit typischer Symptomatik und Komplikationen, baldigem Tod.

Die Ursache der Peritonitis ist in beiden Fällen die gleiche: Das Peritoneum wird in einem so starken Ausmaße "gereizt", d.h. von Bakterien befallen, daß seine Abwehr zusammenbricht; beim ersten Patienten ist dabei der Zeitfaktor, beim zweiten die Quantität und die Qualität dieser "Reizung" entscheidend. Die gesamte Symptomatik und die Komplikationen sind als Folge dieser Grundlagen zu betrachten.

Bei intaktem Abwehrsystem kann der Patient jedoch auch unter ungünstigen Bedingungen überleben:

Fall 3: 24-jährige Patientin, infizierter Steckschuß mit Colonperforation. Späte Operation (Transport Türkei-Deutschland). Diffuse Peritonitis, dabei jedoch relativ stabile Kreislaufverhältnisse, nur geringe Temperaturen, leicht erhöhter Kreatininwert. Der Peritonealabstrich war bereits wieder steril. Nach ausgiebiger Sanierung der Bauchhöhle schnelle Besserung.

Hier war das Peritoneum trotz ungünstiger Bedingungen in der Lage, die Infektion zu bekämpfen und einen Übertritt auf andere Organe zu verhindern. Das ist ihm offensichtlich bei jungen Patienten weitaus besser möglich als bei alten.

Ein weiteres Beispiel ist der Fall 4: 34-jähriger Patient mit offener Absaugstelle nach Strangulationsileus-Operation. Verschiedene gramnegative Bakterien im Abstrich und im Blut. Diffuse Peritonitis. Komplikationsloser Verlauf. Langsame Normalisierung der Kreislaufverhältnisse und des Allgemeinzustandes.

Hier hatte sich bereits ein septisches Krankheitsbild entwickelt. Trotzdem traten keine weiteren Komplikationen auf.

Primär entscheiden also zwei Faktoren:
1. Der Allgemeinzustand (davon im besonderen das Abwehrsystem) und 2. Dauer, Qualität und Quantität der, neutral gesagt, peritonealen "Reizung". Sie hängt vor allem von der Art und der Lokalisation der Grundkrankheit ab, aber auch von einem 3. Faktor, dem Zeitpunkt des Beginns und der Art der Therapie. Diese muß sowohl beim ersten als auch beim zweiten Punkt angreifen. Clairmont (nach Darup et al.1978) sagte dazu: "Das Ziel der Behandlung einer eitrigen Bauchfellentzündung ist die Entleerung des Exsudates, die Beseitigung der Infektionsquelle und die Verbesserung der biologischen Verhältnisse zur Bekämpfung der Infektion."

Die Entleerung des Exsudates wird erreicht durch die Operation und die Drainage; bei diffuser Peritonitis soll sie durch Spülung bzw., in besonderen Fällen, durch Lavage unterstützt werden. Bei lokaler Peritonitis müssen Spülung und Lavage jedoch als kontraindiziert betrachtet werden, da die Gefahr einer Ausbreitung der Erreger und damit der Peritonitis zu groß ist (Darup et al. 1978).

Zur Beseitigung der Infektionsquelle hat sich die operative Technik nach der Art der Grunderkrankung zu richten: Bei Perforation Übernähung oder Resektion, bei Penetration oder Nahtinsuffizienz Resektion, evtl. mit Anlage einer temporären Dünn- oder Dickdarmfistel. (British Medical Journal 1980).

Die Verbesserung der biologischen Verhältnisse umfaßt verschiedene Allgemeinmaßnahmen: Verhütung bzw. Beseitigung von Schock, von Störungen des Elektrolyt-, Säure-Basen- und Flüssigkeithaushaltes, von Niereninsuffizienz und pulmonalen Komplikationen; Gabe von spezifischen Antibiotika; bei hohen Temperaturen Hypothermiebehandlung; nach Braun et al. (1974) bei Frösteln und Kältezittern ausreichende Sedierung. In naher Zukunft wird vielleicht auch eine direkte Beeinflussung des Immunsystems möglich. So haben Eckert et al. (1978) im Tierversuch die positive Wirkung der Benzopyrone auf die Mobilisierung der Makrophagen bewiesen. Daneben ist v.a. bei den schwerkranken Patienten mit diffuser Peritonitis, bei denen die ganzen diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen, vor allem die apparative Technik, ein Gefühl des Ausgeliefertseins und der Angst, oft auch der Resignation auslösen, eine richtige psychische Führung entscheidend. Ein starker Lebenswille unterstützt die therapeutischen Maßnahmen in einem nicht zu unterschätzenden Maße.

D S C H L U S S

Es konnten bestimmte Kriterien als Beitrag zur Diagnose und zur Prognose der Peritonitis aufgestellt werden: Der Ausprägungsgrad der Symptomatik korreliert mit dem der Peritonitis und damit mit der Prognose: diskrete Symptomatik-lokale Peritonitis-gute Prognose; deutliche Symptomatik-diffuse Peritonitis-schlechtere Prognose; ausgeprägte Symptomatik mit Komplikationen-diffuse Peritonitis mit Auswirkungen auf andere Organe-sehr schlechte Prognose. Das Auftreten von kardialen, pulmonalen und nephrogenen Komplikationen muß als Zeichen der Dekompensation gewertet werden und bedeutet das Erreichen eines höheren Malignitätsgrades.

Weiterhin wurden drei Faktoren herausgearbeitet, die den pathogenetischen Verlauf der Peritonitis bestimmen:

1. Der Allgemeinzustand des Patienten (Zustand des Immunsystems).
2. Dauer, Qualität und Quantität der "peritonealen Reizung" (Art und Lokalisation der Grundkrankheit).
3. Zeitpunkt des Beginns und Art der Therapie (Zeitpunkt der Diagnose).

In bezug auf die Therapie haben sich zwar durch Intensivmedizin und Antibiotikagabe neue Möglichkeiten ergeben, wodurch die Überlebenszeit zwar verlängert, die Letalität aber nicht erniedrigt werden konnte (Eckert et al. 1978). Die Grundlagen der Therapie wurden zwar verfeinert, sie entsprechen jedoch immer noch weitgehend denen zu Anfang des Jahrhunderts. So fanden sich bereits 1926 bei M. Kirschner in seinen "Leitsätzen der Peritonitisbehandlung" folgende Punkte (aus Eckert et al. 1978): "Sofortige Operation, Hauptziele: Verstopfung der Infektionsquelle und Beseitigung des Exsudates; in der Nachbehandlung sind die allgemeine Widerstandskraft und der Kreislauf zu stützen".

E Z U S A M M E N F A S S U N G

Von 1975 bis 79 (je einschließlich) wurde in der Chirurgischen Klinik der Universität Tübingen bei 184 Patienten die Diagnose "Peritonitis" gestellt. Beim weitaus größten Teil (73,4 %) lag der Peritonitis eine Erkrankung des Magen-Darm-Traktes und bei 11,4 % eine Erkrankung der Gallenwege zugrunde. Eine durch eine Operation (mit-) verursachte Peritonitis kam in 19,6 % vor. (Diese drei Gruppen wurden in getrennten Kapiteln auf die Abweichungen zum Gesamtkollektiv untersucht).

Neben der Entstehung der Peritonitis (d.h. der zur Peritonitis führenden Krankheit bzw. deren Lokalisation) wurde der Zusammenhang zwischen der Symptomatik der Peritonitis und den begleitenden kardialen, pulmonalen und nephrogenen Komplikationen einerseits und dem Schweregrad bzw. der Prognose der Peritonitis andererseits besprochen.

Die Behandlungsmethoden der Peritonitis bei den Patienten dieses Krankengutes wurden beschrieben und auf ihre Auswirkungen auf die Letalität untersucht.

Im Diskussionsteil wurden die Ergebnisse diskutiert und mit denen in der Literatur verglichen. Weiterhin wurden die Bedingungen für die Entstehung und die Weiterentwicklung der Peritonitis erarbeitet und anhand von Fallbeispielen erläutert.

F L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

Atkins RC, Scott DF, Holdsworth SR, Davidson AS, "Prolonged Antibiotic Peritoneal Lavage in the Management of Gross Generalized Peritonitis", Med J Aust,1(25), 19.6.1976, 954-6

Beger HG, Gögler H, Kraas E, Bittner R, "Endotoxin bei bakterieller Peritonitis", Chirurg, 52, 1981, 81-88.

Blum E, "Beitrag zur Behandlung der diffusen Peritonitis", Zeitschrift für Allgemeinmedizin,4,1973,160-2.

Braun U, "Wasser- und Elektrolythaushalt", Koslowski L, Irmer W, Bushe KA,Hg., Lehrbuch der Chirurgie (Stuttgart-New York:Schattauer 1978)113-21.

Braun L, Sanatger R, Michalke HJ, "Die fortgeschrittene diffuse Peritonitis", Bruns Beitr Klin Chir, 221, Mar 1974, 120-8.

British Medical Journal (Editoral), "Peritonitis Today", Br Med J, 6222, 26.4.1980, 1095-6.

Browne MK, "Peritonitis", Nurs Times, 74(37), 14 Sep 1978, 1531-3.

Burkhardt K, Peitsch W, "Die Cortison- und Liquemintherapie im septischen Schock bei Peritonitis", Chirurg, 47(6), Jun 1976, 322-5.

Bußmann JF, Loewe KR, Kohler-Heurich H, "Die freie Gallenblasenperforation und die perforationslose gallige Peritonitis", Langenbecks Arch Chir, 333, 1973, 133-44.

Charleux H, "Non-Closure of the Abdominal Wall in the Surgery of Peritonitis", Chirurgie, 106(1), Jan 1980, 63-5.

Darup A, Vogel H, Eckert P, "Beitrag zur postoperativen lokalen Peritonitis", Med Welt,29(46),17 Nov 1978, 1808-11.

Devulder B, Vanhille P, Houssin A, Dequiedt P, Lelievre G, Tacquet A, "Les Insuffisances rénales aigés secondaires aux Infections péritonéales post-opératoires", Lille Med,20(4),Apr 1975, 346-54.

Eckert P, Eichen R, Schassan HH, "Antibiotika-Therapie im Rahmen des septischen Schocks", Chirurg,47,1976,318-21.

Eckert P. Eichen R, Schassan HH, "Serum- und Gewebespiegel von Antibiotika bei der experimentellen Peritonitis", Med Welt,28,1977,832.

Eckert P, Eichfuss HP, Peritonitis, (Stuttgart:Thieme,1978)

Eckert P, "Postoperative Peritonitis:Spülung der Bauchhöhle mit Antibiotika", Langenbecks Arch Chir, Nov 1978, 419-23.

Eckert P, Eichfuss HP, "Transperitoneale Resorption des Peritoneums bei der akuten und chronischen Peritonitis", Langenbecks Arch Klin Chir, 346,1978,187.

Eckert P, Schneider M, Naber M, "Beitrag zur Effektivität der Immunglobuline bei der experimentellen Peritonitis", Langenbecks Arch Chir, 351,1980,63-68.

Eisele R, Athanasiadis D, Dissmann W, Nasseri M, Thimme W, "Die postoperative Peritonitis. Ein Beitrag zur Diagnostik", Chirurg, 49(6), Jun 1978, 355-61.

Esser G, Rappen HH, "Über die Effektivität der Spüldrainagen bei diffuser bakterieller Peritonitis", Chirurg, 51,1980,774-6.

Fagniez PL, "Parietal Non-Closure in Iterative Surgery of Peritonitis", Chirurgie, 106(4), 19 Mar 91980, 293-6.

Gjessing J, Tomlin P, "Continous Peritoneal Lavage", Acta Chir Scand, 140,1974,124-6.

Gouin F, Raybaud F, Auffray SP, Viard L, "Le Traitement antibiotique au cours des Péritonities aiges", Ann Anesthesiol Fr, 19(11-12),1978,915-8.

Grenier JF, Saeck D, Sava G, Otteri F, Dauchel S, Gillet M, Rosenbaum A, "Les Péritonities par Perforation des Canaux biliaires intra-hépatiques", J Chir (Paris), Jan 1973,33-46.

Guivarc'h M, Houssin D, Chapman A, "Cent Péritonities généralisées post-opératoires", Ann Chir, 31(11), Nov 1977, 947-55.

Haller JA jr., Shaker IS, Donahoo JS, Schnaufer L, White SS, "Peritoneal Drainage Versus Non-Drainage for Generalized Peritonitis from Ruptured Appendicitis in Children: A Prospective Study", Ann Surg, 177,Mai 73,595-600.

Harms V, Biomathematik Statistik und Dokumentation, (Kiel: Harms, 1976).

Hegemann G, "Chirurgische und eitrige Komplikationen nach Eingriffen an den Bauchorganen", Langenbecks Arch Chir, 329,Dec 71,1048-54.

Hollender F, Meyer C, Calderoli H, Zavaletta D, "La Péritonite stercorale généralisée. Considérations étiopathogéniques et thérapeutiques à propos de 30 Cas", J Chir (Paris), 113(4),1977,327-36.

Holliday RL, "Peritonitis-Old and New Thoughts", Heart Lung, 4(3),May-Jun 1975,456-60.

Hunt JA, Rivlin ME, Clarebout HJ, "Antibiotic Peritoneal Lavage in Severe Peritonitis. A Preliminary Assessment", S Afr Med I, 49(7), 15 Feb 1975, 233-8.

James P jr., "Response of Patients in Shock to Treatment with Corticosteroid", Glenn TM,Ed., Steroids and Shock, (Baltimore,London,Tokyo:University Park Press 1974).

Jung D, Helwig E, "Die gallige Peritonitis. Pathogenese und Prognose", Med Welt, 29(18),5 May 1978, 746-8.

Kent SJ, Menzies-Gow N, "Biliary Peritonitis Without Perforation of the Gallbladder in Acute Cholecystitis", Br J Surg, 61(12),Dec 74,960-2.

Kiene S, Troeger H, "Intraperitoneale Antibiotikaspül-drainage bei diffuser Peritonitis", Zentralbl Chir, 99, 5 Jul 74, 833-40.

Lagache G, Dumont JC, "Péritonite appendiculaire. Clinique, Diagnostic, Principes généraux de Traitement", Rev Prat, 26(2),1 Jan 1976, 25-30.

Lancet (Editoral), "Generalised Peritonitis", Lancet, 1 (7984), 4 Sep 1976, 505-6.

Launois B, Maillard JN, "Pathogénie des Péritonites. Indications thérapeutiques Conceptions actuelles", Ann Chir, 22, Jun 1968, 811-8.

Lillehei RC, Dietzmann Rit, Motsay GS, Beckmann CB, Romero LH, Shatney CH, "Growth of the Concept of Shock and Review of Present Knowledge", Glenn TM,Ed., Steroids and Shock, (Baltimore,London,Tokyo:University Park Press, 1974).

Long WB, Gill W, daCosta J, "Peritonitis-a Review of 194 Cases", J Roy Coll Surg Edinb, May 1970,158-63.

McKenna JP, Currie DS, MacDonald SA, Mahoney LS, Finlayson DC, Lanskail SC, "The Use of Continous Postoperative Peritoneal Lavage in the Management of Diffuse Peritonitis", Surg Gynec Obstet,130, Feb 1970, 254-8.

Nöthiger F, Streuli HK, "Postoperative Peritonitis", Helv Chir Act, 42(3-6),1975,763-70.

Parneix M, Fonmarty C, Laporte F, "Etude phyisiopathologique gique et anatomo-clinique de l'Irrigation péritonéale dans les Péritonites aigues généralisées", J Chir (Paris), 109(3), Mar 1975, 293-306.

Peloux Y, Etude bactériologique des Péritonites", Ann Anesthesiol Fr, 19(11-12), 1978, 895-7.

Pichlmayr R,Hg., Postoperative Komplikationen-Prophylaxe und Therapie, (Berlin,Heidelberg,New York:Springer,1976).

Prandi D, Rueff B, Lortat-Jacob JL, "Les Péritonites septiques diffuses postopératoires précoces. Une Etude rétrospective. (Signes cliniques, biologiques, radiologiques)", Ann Chir, 29(9), Oct 1975, 835-40.

Quilichini F, "Aspects chirurgicaux du Traitement anti-infectieux des Péritonites aigues", Ann Annesthesiol Fr, 19(11-12),1978, 891-4.

Rossant L, "Les Péritonites", Infirm Fr, 203(25-33), Mar 1979, 25-33.

Schade R, "Peritonitis nach Perforationsprozessen an den extrahepatischen Gallenwegen", Zentralbl Chir, 97, 16 Sep 1972, 1297-305.

Schuster HP, Neher M, Schönborn H, Kümmerle F, "Akutes Nieren- und Lungenversagen bei diffuser Peritonitis", Dtsch Med Wschr, 105, 1980, 82-7.

Schwab M, "Störungen des Kaliumstoffwechsels", Gross R, Schölmerich P,Hg., Lehrbuch der inneren Medizin, 5. Aufl. (Stuttgart,New York:Schattauer, 1977), 856-8.

Schwaiger M, "Postoperative Peritonitis:Einführung", Langenbecks Arch Chir, 347, Nov 1978, 411-4.

Schwaiger M, "Diskussion:Postoperative Peritonitis", Langenbecks Arch Chir, 347, Nov 1978, 433-4.

Sill V, "Pathophysiologie des septischen Schocks bei Peritonitis", Chirurg, 47(6), Jun 1976, 305-7.

Smith EB, "A Rationale for Intraperitoneally Administered Antibiotic Therapy", Surg Gynecol Obstet, 143(4), Oct 1976, 561-4.

Steinberg D, "On Leaving the Peritoneal Cavity Open in Acute Generalized Suppurative Peritonitis", Am J Surg, 137(2), Feb 1979, 216-20.

Stephen M. Loewenthal J, "Generalized Infective Peritonitis", Surg Gynecol Obstet, 147(2), Aug 1978, 231-4.

Stephen M. Loewenthal J. "Continuing Peritoneal Lavage in High-Risk Peritonitis", Surgery, 85(6), Jun 1979, 603-6.

Stewart DJ, Matheson MA, "Peritoneal Lavage in Appendicular Peritonitis", Br J Surg, 65(1), Jan 1978, 54-6.

Stremmel W, "Drainagebehandlung ohne Antibiotika", Langenbecks Arch Chir, 347, Nov 1978, 415-8.

Voigt J, Hantschmann N, "Die gallige Peritonitis nach Perforation der Gallenblase", Dtsch Med Wochenschr, 99, 25 Jan 1974, 133-7.

Walter E, Biomathematik für Mediziner, (Stuttgart:BG Teubner 1975).

Zuehlke V, "Chirurgische Therapie der Peritonitis im Rahmen des septischen Schocks", Chirurg, 47(6), 1976, 312-7.

Alfons Brehm

LEBENSLAUF

09.02.1956	Geboren in Amtzell, Kreis Ravensburg, als Sohn des Rektors Eugen Brehm und der Hausfrau Maria Johanna Brehm, geborene Bär.
1963 - 66	Besuch der Grundschule in Amtzell.
1966 - 75	Besuch des Rupert-Neß-Gymnasiums in Wangen im Allgäu. Abschluß mit der Reifeprüfung.
1975 - 76	Ableistung der Bundeswehrdienstzeit in Roth bei Nürnberg, Klingholz bei Würzburg, Kempten und Ummendorf bei Biberach. Ausbildung zum Krankenpflegerhelfer.
01.07.1976	Beginn des Studiums der Medizin an der Universität Tübingen.
22.03.1978	Abschluß des vorklinischen Teils mit der ärztlichen Vorprüfung.
22.03.1979	Erster Abschnitt der ärztlichen Prüfung in Tübingen.
21.08.1981	Zweiter Abschnitt der ärztlichen Prüfung in Tübingen.
19.10.1981	Beginn des Internatsjahres an den städtischen Kliniken der Stadt Stuttgart - Bad Cannstatt (Prof. Dr. Heinkel - Innere Medizin; Prof. Dr. Fischer - Chirurgie; Prof. Dr. Knoth - Dermatologie und Venerologie).
05.10.1982	Schriftlicher Teil des dritten Abschnitts der ärztlichen Prüfung in Tübingen.
20.10.1982	Mündlicher Teil des dritten Abschnitts der ärztlichen Prüfung in Stuttgart - Bad Cannstatt.